FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1966

THÈSE

N° 14

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Alain CHOUSSAT

Né le 11 Juin 1937, à MENERVILLE (Algérie)

Présentée et soutenue publiquement le

L'ENTRAINEMENT ENDOCAVITAIRE A LONG TERME

(A PROPOS DE 29 OBSERVATIONS)

Président : M. Ch. DUBOST, Professeur

BORDEAUX
IMPRIMERIE J. PECHADE
1966

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546003_0049

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1966 — N° —

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Alain CHOUSSAT

Né le 11 Juin 1937, à MENERVILLE (Algérie)

Présentée et soutenue publiquement le .....

L'ENTRAINEMENT ENDOCAVITAIRE A LONG TERME

(A PROPOS DE 29 OBSERVATIONS)

Président : M. Ch. DUBOST, Professeur

BORDEAUX
IMPRIMERIE J. PECHADE
1966

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piedelievre (R.), Quenu (J.), Renard (G.), Richet (C.), Seneque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

Doyen ..... Georges Brouet

Premier assesseur ..... } Daniel Bargeton
Deuxième assesseur ... } Jean Gosset

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) **Professeurs titulaires :**

	MM.
Anatomie	Delmas (A.).
Anatomie et cytologie pathologiques	Delarue (J.).
Anesthésiologie	Bauman (J.).
Bactériologie et virologie	Tournier (P.).
Biochimie médicale	Jayle (M.-F.).
—	Polonovski (J.).
Biologie appliquée à l'éducation physique et aux sports	Malmejac (J.).
Biologie médicale	Fauvert (R.).
Biophysique médicale	Bugnard (L.).
—	Dognon (A.).
—	Djourno (A.).
Cancérologie médicale et sociale	Denoix (P.).
Chimie pathologique	Schapira (G.).
Embryologie	Tuchmann (H.).
Génétique fondamentale	Lejeune (J.).
Histoire de la médecine et de la chirurgie	Coury (Ch.).
Histologie	Giroud (A.).
Hygiène et médecine préventive	Boyer (J.).
Médecine du travail	Desoille (H.).
Médecine légale	Derobert (L.).
Microbiologie (bactériologie et virologie)	Fasquelle (R.).
Parasitologie	Brumpt (L.-C.).
Pathologie chirurgicale	Laurence (G.).
—	Kuss (R.).
—	Verne (J.-M.).
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	Merklen (F.-P.).
Pathologie médicale	Laroche (Cl.).
—	Bricaire (H.).
—	Péquignot (H.).
Pathologie respiratoire	Turiaf (J.).
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pharmacologie	Cheymol (J.).
—	Lévy (M[11e] J.).
Physiologie	Bargeton (D.).
—	Parrot (J.).
Physiologie et pathologie obstétricales	Lepage (F.).

	MM.
Radiologie médicale	Descrez (H.).
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale	Cauchoix (J.).
Thérapeutique	Conte (M.).
Thérapeutique appliquée	Lamotte (M.).

b) **Professeurs à titre personnel :**

Anatomie anthropologique	Olivier (G.).
Anatomie pathologique	Nezelof (Ch.).
Bactériologie	Barbier (P.).
Biochimie médicale	Descrez (P.).
—	Dreyfus (J.-Cl.).
Biologie médicale	Bourlière (F.).
Histologie	Coujard (R.).
Parasitologie	Larivière (M.).
Pathologie expérimentale	Loeper (J.).
—	Richet (J.).
Physiologie	Dejours (P.).
—	Roucayrol (J.-Cl.).
—	Scherrer (J.).
Physique médicale	Kellershohn (L.).
—	Gougerot (L.).
—	Tubiana (M.).
Radiologie médicale	Fischgold (H.).

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES.

a) **Professeurs titulaires :**

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		Redon (H.).
Clinique cardiologique (Broussais)		Soulié (P.).
— — (Boucicaut)		Lenègre (J.).
Cliniques chirurgicales	Beaujon	Lortat-Jacob (J.-L.).
	—	N...
	Cochin	Léger (L.).
	Hôtel-Dieu	Patel (J.).
	Saint-Antoine	Gosset (J.).
	Salpêtrière	Sicard (A.).
	Tenon	Olivier (Cl.).
Cliniques chirurgicales orthopédiques et traumatologiques	Cochin	Merle d'Aubigné (R.).
	Foch	Padovani (P.).
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		Fèvre (M.).
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		Dubost (Ch.).
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)		Mathey (J.).
Clinique dermatologique (Saint-Louis)		Duperrat (F.).
Clinique endocrinologique (Pitié)		Decourt (J.).
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)		Lamy (M.).
Clinique gynécologique (Broca)		Huguier (J.).
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		Degos (R.).
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		Turpin (R.).
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		Mollaret (P.).
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		Delay (J.).
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		Hamburger (J.).
Clinique des maladies du sang (Broussais)		Bernard (J.).
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		Castaigne (P.).

		MM.
Cliniques médicales	Bicêtre	Deparis (M.).
	Broussais	Milliez (P.).
	Cochin	Brouet (G.).
	Hôtel-Dieu	Bariéty (M.).
	Lariboisière	Sèze (S. de).
	Pitié	Dreyfus (G.).
	Saint-Antoine	Kourilsky (R.).
	Saint-Antoine	Boudin (G.).
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)		Debray (Ch.).
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)		Marie (J.).
Clinique médicale propédeutique (Broussais)		Justin-Besançon (L.).
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)		Derot (M.).
Clinique de neurochirurgie (Pitié)		David (M.).
Clinique neurologique (Salpêtrière)		Garcin (R.).
Cliniques obstétricales	Baudelocque	Lacomme (M.).
	Saint-Antoine	Merger (R.).
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)		Varangot (J.).
Cliniques ophtalmologiques	Hôtel-Dieu	Offret (G.).
	Cochin	Bregeat (P.).
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)		Aubry (M.).
Clinique de pédiatrie		Mozziconacci (P.).
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)		Thieffry (S.).
Clinique de pneumophtisiologie (Laennec)		Bernard (E.).
Clinique de neuropsychiatrie infantile (Salpêtrière)		Michaux (L.).
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)		Coste (F.).
Clinique stomatologique (Salpêtrière)		Dechaume (M.).
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)		Roux (M.).
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)		Lemaire (A.).
Clinique toxicologique		Gaultier (M.).
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)		Judet (R.).
Cliniques urologiques	Cochin	Aboulker (P.).
	Necker	Couvelaire (R.).
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)		Laplane (R.).
Séméiologie médicale	A.-Chantin	Domart (A.).
	Lariboisière	Bouvrain (Y.).
	Pitié	Rambert (P.).
	Rothschild	Wolfromm (R.).
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)		Poilleux (F.).

b) **Professeurs à titre personnel :**

Hématologie	André (R.).
—	Bousser (J.).
Hydrologie et climatologie	Giberton (A.).
Maladies infectieuses	Bastin (R.).
Médecine	Azerad (E.).
—	Bour (H.).
—	Cabrol (Ch.).
—	Grossiord (A.).
—	Lambling (A.).
—	Launay (Cl.).
—	Payet (M.).
—	Perrault (M.).
—	Siguier (F.).
—	Worms (R.).

MM.

Neurochirurgie	Le Beau (J.).
Neurologie	Lhermitte (F.).
Neuropsychiatrie	Pichot (P.).
Oto-rhino-laryngologie	Maduro (R.).
Pédiatrie	Polonovski (Cl.).
—	Royer (P.).
Pneumophtisiologie	Kreis (B.).
—	Meyer (A.).
Rhumatologie	Delbarre (F.).

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie pathol.	Gouyou (Ch.).	Hématologie ...	BILSKI-PASQUIER (G)
Anesthésiologie.	Vourc'h (G.).	Mal. infectieuses	Dupont (V.).
Bactériologie ..	Christol (D.).	Physique méd. .	Coursaget (J.).
Biochimie méd..	Cartier (P.).	—	Gremy (F.).
—	Gonnard (P.).	Physiologie	Girard (Fr.).
Biologie méd. .	Hartmann (L.).	Stomatologie ...	Chaput (M^me^ A.).
		Thérapeutique .	Chassagne (P.).

III. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	Hauduroy (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	Rudler (J.). Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEUR ASSOCIE

Statistique médicale et épidémiologique	Schwartz (D.).

Secrétaire général de la Faculté .	M. Lena (J.).
Conseillers administratifs	M^lle^ Chantreuil (G), M. Faye (R.).
Conservateur en chef de la Bibliothèque, conservateur du musée d'histoire de la médecine	M. le Docteur Hahn (A.).
Conservateurs	M^lles^ Dumaitre (P.), Laurent (H.), Lenoir (G.).
Bibliothécaires	M^mes^ Contet (J.), Forget (F.). M^lles^ Durozoy (M.-F.), Roberge (D.), D^r^ Schiller (J.).

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

qui ont été les artisans et les guides de ma vocation médicale.

Leur vie tout entière consacrée à la médecine du Bled algérien reste pour moi un exemple exceptionnel de réussite morale et professionnelle.

A MA FEMME

A MON FILS

A MES FRÈRE ET SŒURS

A MA BELLE-MÈRE

A MON BEAU-PÈRE

In memoriam.

A MA FAMILLE

AUX DOCTEURS J. ET P. DUNAS

AU DOCTEUR J. - L. CASSÉ

que nous remercions pour l'aide précieuse qu'ils nous ont apportée dans l'élaboration de ce travail.

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur DUBOST

en témoignage de notre respecteuse reconnaissance pour l'accueil qu'il nous a réservé dans son service, et l'honneur qu'il nous fait en présidant cette thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PIWNICA

qui a bien voulu nous inspirer le sujet de cette thèse et nous guider avec bienveillance.

En témoignage de notre respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR G. RICORDEAU

qui nous a éclairé de ses conseils pour l'élaboration de cette thèse, et nous a fait bénéficier de son expérience au cours d'un stage dont le temps ne saurait estomper le souvenir.

En témoignage de notre profonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR R. RAYNAUD

que nous remercions tout particulièrement de son extrême sollicitude à notre égard.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR C. BOULARD

dont l'affection ne s'est jamais démentie, surtout aux périodes les plus difficiles. Nous n'oublierons pas les souvenirs communs d'outre - Méditerranée. Nous lui exprimons nos sentiments de déférence et de reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR M. FABREGOULE

dont nous avons été le premier interne dans le Service Aubry de l'Hôpital Mustapha.

Témoignage de profonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. DI MATTEO

Bien modeste témoignage de notre très vive reconnaissance pour l'accueil chaleureux que nous avons reçu dans son service, au moment le plus difficile de notre internat.

Qu'il veuille bien croire à notre respectueuse gratitude pour l'enseignement reçu et le bienveillant intérêt qu'il n'a cessé de nous manifester.

A MESSIEURS LES DOCTEURS R. PICARD

ET A. VACHERON

A MONSIEUR LE PROFESSEUR M. LAMOTTE

qui nous a toujours aidé de ses précieux conseils dans la conduite de notre carrière médicale.

Hommage respectueux.

A NOS MAITRES

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

A NOS MAITRES DES HOPITAUX

qui ont été les artisans de notre formation médicale.

Faculté d'ALGER :

Externat :

Monsieur le Professeur LOMBARD

Monsieur le Professeur BOURGEON

Monsieur le Professeur GIRAUD

In memoriam.

Monsieur le Professeur BOULARD

Monsieur le Professeur LACROIX

Monsieur le Docteur LOUBEYRE

Internat :

Monsieur le Professeur HUGUENIN

Monsieur le Professeur FABIANI

Monsieur le Professeur FABREGOULE

Monsieur le Professeur THIODET

Faculté de PARIS :

Internat :

Monsieur le Professeur LAMOTTE

Monsieur le Docteur DI MATTEO

Monsieur le Professeur DUBOST

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. BROUSTET

qui nous a fait le très grand honneur
de nous accueillir dans son service.

Hommage respectueux.

A MESSIEURS LES PROFESSEURS G. DUBOURG

ET H. BRICAUD

INTRODUCTION

L'électricité a acquis droit de cité en cardiologie, depuis une dizaine d'années environ. D'abord réservée aux seules urgences nécessitant un geste immédiat, telle une défibrillation, par exemple, l'électricité a vu progressivement son champ d'action s'accroître avec la mise au point des méthodes d'entraînement électro-systolique.

Parmi ces méthodes, l'entraînement endocavitaire à long terme a encore, à l'heure actuelle, une place mal définie, discutée, dans le traitement électrique du syndrome d'Adams-Stokes.

Séduisante quant au principe, cette méthode devait entraîner, lors des premières applications cliniques, diverses complications qui jetèrent un discrédit et la firent d'abord réserver à un entraînement endocavitaire à court terme. L'amélioration de la technique et du matériel de stimulation devait, sinon supprimer, du moins tenter de pallier les complications les plus graves ou les plus fréquentes.

A travers 29 observations recueillies dans le service de notre Maître, M. le Professeur Dubost, nous voudrions essayer de dresser un bilan de l'entraînement endocavitaire à long terme.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Les premiers essais pour mettre « l'électricité au service du cœur » évoquent les *Histoires extraordinaires* d'Edgar Poe.

C'est ainsi que Glenn fait état d'une observation datant de 1774 : il s'agit d'un enfant de trois ans, tombé dans la rue et relevé sans aucun signe de vie. Une vingtaine de minutes s'écoule avant que des chocs électriques soient appliqués en divers points du corps, sans apparence de succès. Mais, après quelques stimuli au travers de la poitrine, une petite pulsation devient perceptible et, peu de temps après, l'enfant commence à soupirer et à respirer...

En 1802, Aldini, neveu de Galvani, tente, sans résultat, l'excitation électrique du cœur d'un criminel.

De même, Vassali-Eandi, quelques années plus tard, mais cette fois avec succès, stimule le cœur d'un supplicié en plaçant « un fil d'argent sur la surface du cœur et un autre au contact de la moelle épinière ».

Ces premières tentatives n'ont plus qu'un intérêt anecdotique.

Plus sérieux, en revanche, sont les travaux de Duchenne de Boulogne (35). Il y a près d'un siècle, en effet, en 1872, cet auteur entrevoyait déjà les services que l'énergie électrique était en mesure de rendre à la médecine. Il imagina le procédé dit de la « main électrique », dont la description mérite d'être rappelée :

« Un rhéophore est mis en communication avec un des pôles de l'appareil d'induction et placé sur un point très peu excitable de la surface du corps du malade.

» Le second rhéophore, en rapport avec l'autre pôle, est tenu dans la main de l'opérateur. Après avoir desséché à l'aide de poudre de riz ou de lycopode la partie à faradiser, l'opérateur passe rapidement la face dorsale de sa main libre sur les points qu'il veut exciter. »

C'est ainsi que Duchenne de Boulogne tente une première application clinique chez une jeune femme de vingt et un ans, qui présentait « des désordres graves de l'innervation cardiaque en rapport avec une intoxication diphtérique ».

Pendant plusieurs décennies, les travaux de Duchenne de Boulogne sombrent dans un oubli total.

Cependant, en 1929, Gould s'attache de nouveau à ce problème et présente au congrès mondial de Sydney un dispositif électrique qui, dit-il, a permis de ressusciter un nouveau-né.

En fait, le véritable précurseur de la stimulation électrique du cœur est Hyman (68, 69) qui, en 1932, écrivait ces lignes remarquables :

« Si une différence de potentiel peut être rythmiquement développée durant une période d'arrêt cardiaque, il semble, *a priori*, que des contractions régulières du cœur vont suivre et que, sous un tel stimulus artificiel, la production d'une activité automatique du cœur peut être maintenue ».

Hyman devait concrétiser cette hypothèse par la construction d'un appareil auquel il donna le nom, dont on connaît la fortune, de « pacemaker artificiel ». Le poids de cet appareil, fort encombrant, atteignait 7,200 kg, mais pouvait être réduit à 3,600 kg sans ses enveloppes de protection. (*Fig. 1*).

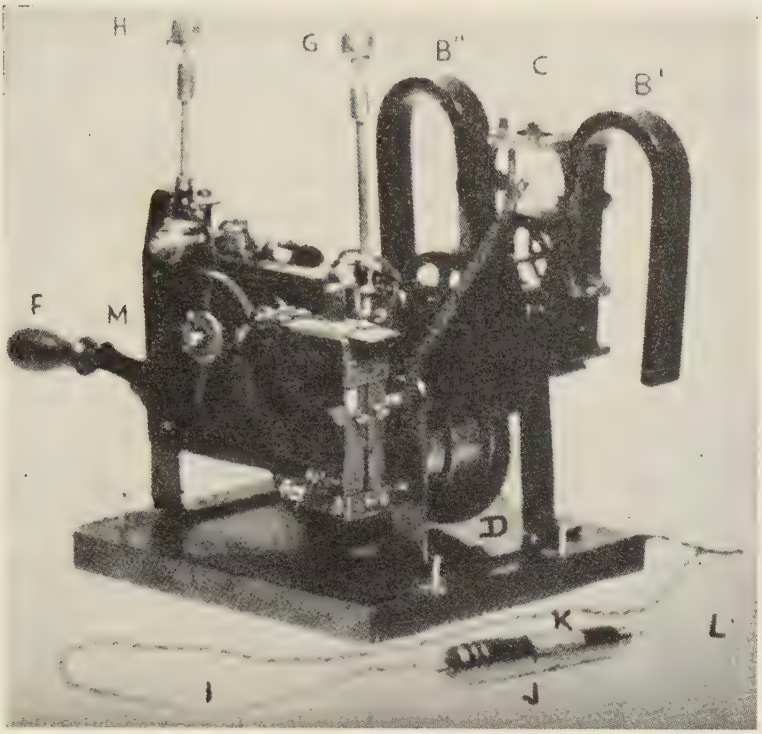
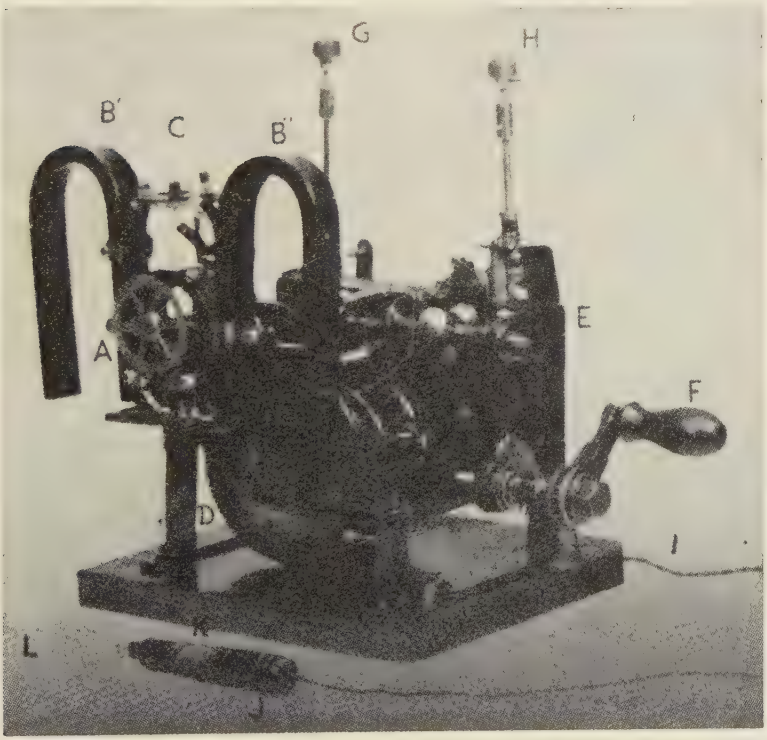


FIG. 1
Premier pacemaker construit par Hyman en 1937.
Stimulation myocardique par voie transthoracique.
(Vue antérieure et postérieure)



La méthode imaginée par HYMAN consistait à déclencher des stimuli électriques répétitifs de durée et d'amplitude réglables à l'aide d'une électrode directement implantée dans le myocarde ventriculaire par voie transthoracique. De brillants résultats expérimentaux vinrent couronner les efforts d'HYMAN, qui, cependant, n'utilisa jamais son appareil en clinique humaine.

Paradoxalement, cette réalisation originale n'eut aucune répercussion, pendant vingt ans, sur le traitement des blocs auriculo-ventriculaires.

En effet, à partir de 1952 seulement, les travaux de ZOLL sur l'entraînement électro-systolique du cœur par électrodes sous-cutanées inaugurent une nouvelle période dans le traitement des troubles du rythme. L'essor exceptionnel tout à la fois de la chirurgie cardiaque et de l'électronique sera un élément déterminant de cette révolution technique.

Dès lors, en dehors de la stimulation externe, qui garde toute sa valeur dans le traitement d'urgence des accidents paroxystiques des blocs auriculo-ventriculaires, la nécessité d'un entraînement électrique à long terme oriente les travaux et les recherches selon deux voies bien distinctes, encore que complémentaires :

— d'une part, l'entraînement par implantation d'électrodes myocardiques, dont WEIRICH et LILLEHEI, en 1957, sont les promoteurs. Ils obtiennent, expérimentalement d'abord, puis sur une série de 18 malades présentant un bloc auriculo-ventriculaire post-opératoire, des résultats probants à l'aide d'électrodes myocardiques réalisant une excitation monopolaire, et d'un stimulateur externe. Par la suite, les travaux de ZOLL (145, 146, 147), LILLEHEI (90), HUNTER et ROTH, CHARDACK et GREATBATCH (23, 24) ont permis des progrès décisifs dans la réalisation d'électrodes myocardiques bipolaires, la construction de générateurs d'impulsions miniaturisés et autonomes ; aussi, cette méthode est-elle, dans l'état actuel de la thérapeutique, le traitement au long cours le plus répandu de la maladie d'Adams-Stokes ;

— d'autre part, l'entraînement par stimulation endocavitaire, objet de notre étude.

Callaghan et Bigelow (19) furent les premiers à concevoir et à réaliser une stimulation intracardiaque en 1951. Au moyen d'une électrode uni ou bipolaire, introduite par voie veineuse et placée dans la région du nœud sino-auriculaire, les auteurs obtiennent un entraînement électro-systolique efficace chez 24 chiens et 9 lapins. Il est à remarquer que le voltage du stimulus monophasique ou biphasique délivré varie de 0,3 à 20 volts, de sorte que l'on peut se demander, en raison des bas voltages parfois utilisés, si l'électrode n'était pas, dans certains cas, intraventriculaire.

Cependant, Furman et Robinson (52) sont considérés comme les véritables promoteurs de cette méthode.

Utilisant la technique et le matériel, à peine modifié, du cathétérisme cardiaque, après une étude approfondie en 1958, ces auteurs, avec Schwedel (53), réalisent la même année les deux premières applications cliniques, dont l'une pendant 96 jours.

Dès 1960, la méthode était reprise et développée en France par Bouvrain (15, 17).

En 1962, après Kossman et Claps, Parsonnet et Zucker (101, 103, 148) améliorent la technique en réalisant un entraînement endocavitaire par sonde bipolaire, évitant ainsi certains inconvénients propres à la stimulation unipolaire.

Depuis cette date, l'entraînement endocavitaire à court terme a acquis ses lettres de noblesse, que ce soit dans les blocs auriculo-ventriculaires transitoires, de l'infarctus du myocarde par exemple, ou comme geste préparatoire à l'implantation d'électrodes myocardiques (Bouvrain, Faivre, Parsonnet).

Il n'en va pas de même de l'entraînement endocavitaire à long terme, qui a été, et reste encore actuellement, beaucoup plus discuté (de Sanctis, 1963 [33]; Cole et Yarrow, 1964 [25]; Ellis, 1964 [36]). Certes, au début, les complications furent fréquentes mais tenaient au fait que le matériel utilisé n'était pas

conçu pour un entraînement au long cours. Depuis, le développement de sondes endocavitaires propres à ce type de stimulation, la nécessité d'une technique irréprochable et minutieuse ont conduit plusieurs équipes médico-chirurgicales à se spécialiser dans cette voie.

Un recul de plusieurs années nous permet d'esquisser un bilan de l'entraînement endocavitaire à travers les travaux de Furman, Escher et Schwedel aux U.S.A., Lagergren et Johansson en Suède, Davies, Sowton et Siddons en Grande-Bretagne et, en France, Torresani, d'une part, Piwnica Ricordeau et Dubost, d'autre part.

CHAPITRE II

PRINCIPE - MÉTHODES

Le principe de l'entraînement électro-systolique endocavitaire est simple et dérive en droite ligne des méthodes de cathétérisme cardiaque. Il consiste à stimuler le cœur par l'intermédiaire d'un cathéter-électrode introduit par voie veineuse et placé au contact de l'endocarde du ventricule droit, évitant ainsi la thoracotomie.

I. — Stimulation unipolaire

Furman et Robinson (52) ont expérimenté cette technique chez le chien en 1958.

Après création, chez 16 chiens, d'un bloc auriculo-ventriculaire complet, selon la technique de Starzl et Gaertner, ces auteurs ont réalisé une stimulation endocardique ventriculaire droite.

Le matériel utilisé comprenait :

— une électrode indifférente constituée par un fil d'acier ou de cuivre tressé, n° 8, inséré dans le tissu sous-cutané de la paroi thoracique ;

— un cathéter de Cournand, n° 8, parcouru sur toute sa longueur par un fil d'acier ou de cuivre, dont l'extrémité libre dépassait le bout de la sonde et assurait le contact avec la paroi endocardique.

Introduit par la veine jugulaire externe jusque dans le ventricule droit, le cathéter-électrode est raccordé au pôle négatif d'un générateur d'impulsions, l'électrode indifférente étant connectée au pôle positif. Ce générateur délivre un stimulus monophasique de 0 à 4 volts, durant 2 à 3 millisecondes, et dont la fréquence varie de 30 à 180/mn.

Les conclusions de Furman et Robinson méritent d'être rapportées en détail, car elles soulignent d'emblée les louanges et les reproches qui seront adressés ultérieurement à cette méthode :

1° Les auteurs notent une étroite correspondance entre les impulsions émises et les électro-systoles : correspondance coup pour coup, lorsque la cadence des stimuli s'échelonne de 30 à 180/mn, à condition que le voltage soit suffisant.

Cependant, au cas de modifications brutales dans la fréquence des impulsions, il existe une « inertie » ventriculaire de 3 à 4 secondes durant lesquelles la correspondance coup pour coup disparaît.

2° Ils remarquent, d'autre part, que l'entraînement cesse chaque fois que la sonde endocavitaire n'est plus en contact avec l'endocarde ventriculaire droit ; ils émettent l'hypothèse selon laquelle l'impulsion est recueillie directement par la paroi ventriculaire et non par l'intermédiaire du courant sanguin. A ce propos, il faut souligner que la vérification anatomique de 9 chiens ne montrera aucune lésion endocardique, malgré le contact prolongé de l'électrode avec la paroi du ventricule droit.

3° Furman et Robinson découvrent également que des impulsions de faible intensité, variant de 0,5 à 4 volts, sont suffisantes pour provoquer un entraînement électro-systolique efficace. Par contre, le voltage nécessaire est deux fois plus important si l'électrode intracavitaire est connectée au pôle positif du

générateur d'impulsions. Hoffman et Cranefield ont confirmé ce fait en montrant que la stimulation du cœur par une électrode négative ressemble en tous points à la dépolarisation normale. Il n'est pas étonnant, dans ces conditions, que l'énergie nécessaire soit considérablement plus élevée avec une électrode positive qu'avec une électrode négative.

Cette notion est corroborée par les travaux de Sowton et Davies (132, 32) qui, chez 17 malades, ont mesuré le voltage nécessaire à une stimulation efficace, successivement avec une électrode positive et une électrode négative. (*Fig. 2*).

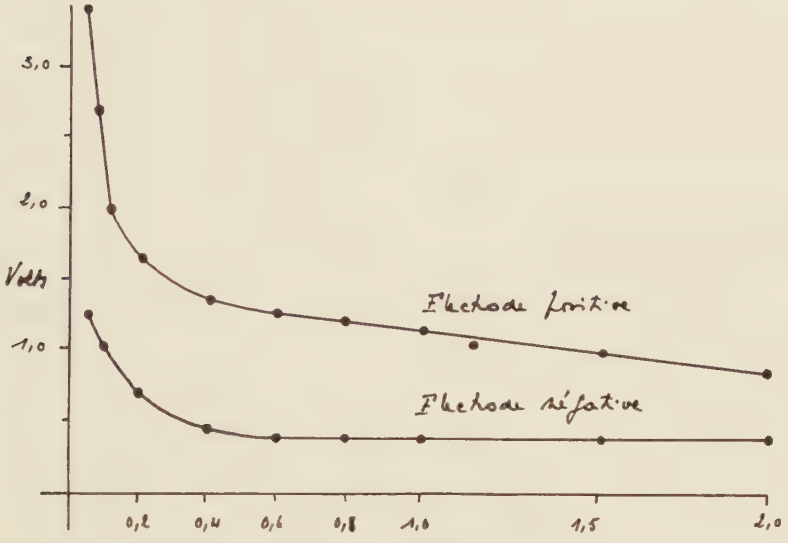


Fig. 2

Le voltage nécessaire à l'excitation endocavitaire du ventricule droit est plus élevé avec une électrode unipolaire reliée au pôle positif qu'avec une électrode négative. (D'après Davies et Sowton)

Weale, 1959 (140) confirme expérimentalement les résultats de Furman et Robinson et observe, en outre, chez plusieurs chiens stimulés pendant une semaine par une électrode intracavitaire droite et non soumis à un traitement anticoagulant, une thrombose de la veine jugulaire externe, thrombose qui s'étend d'ailleurs le long du cathéter-électrode jusqu'à la valve tricuspide, alors que la portion intraventriculaire est libre de toute thrombose.

II. — Stimulation bipolaire

Pour tenter de remédier à quelques-uns des reproches faits à la stimulation unipolaire décrite par Furman et Robinson, Parsonnet et Zucker (101, 103, 148) ont conçu un cathéter bipolaire dont l'expérimentation chez le chien a mis en évidence les résultats suivants :

1° Pour ces auteurs, le contact du cathéter bipolaire avec l'endocarde ventriculaire droit devient inutile : en effet, le champ électrique développé dans le courant sanguin entre les deux électrodes est suffisant pour provoquer une activation ventriculaire. Pour confirmer cette hypothèse, les auteurs ont entouré les électrodes de téflon afin de prévenir un contact quelconque avec l'endocarde : la stimulation demeure efficace.

Ces expériences, *a priori* irréfutables, ont cependant été discutées par Gordon (61), d'une part, Davies, Sowton et Chardack, d'autre part.

Davies et Sowton (32) ont constaté, à plusieurs reprises, chez des malades traités par stimulation endocavitaire, que les voltages nécessaires à un entraînement efficace variaient de 0,5 à 9 volts, selon que le cathéter bipolaire, pourtant placé dans le ventricule droit, touchait ou non la paroi endocardique.

Chardack (24) formule la même opinion. Il a constaté également que le voltage maximum d'un générateur d'impulsions, type Medtronic 5870 C, ne peut assurer un entraînement efficace quand la sonde endocavitaire est trop éloignée de la paroi. Chardack pense que la configuration bipolaire de la sonde peut seulement compenser de faibles distances entre l'électrode et l'endocarde.

La discordance des résultats de Parsonnet, d'une part, Davies, Sowton et Chardack, d'autre part, peut probablement s'expliquer par le fait que la cavité ventriculaire droite d'un chien est suffisamment petite pour que le muscle soit stimulé où que soit l'électrode, alors que, chez l'homme, le champ électrique n'est pas suffisant pour réaliser un entraînement stable lorsque la sonde bipolaire s'éloigne de la paroi ventriculaire.

2° Pour déterminer, d'autre part, la distance optima entre les deux électrodes, ainsi que la meilleure position de la sonde à l'intérieur des cavités droites, une expérience a été conduite par Parsonnet et Zucker (104) sur 12 chiens avec un cathéter contenant 5 fils, aboutissant chacun à une électrode séparée l'une de l'autre d'un centimètre.

Les électrodes sont placées soit uniquement dans le ventricule droit, soit de part et d'autre de la valve tricuspide, soit encore de chaque côté des valves pulmonaires.

Quand les électrodes de stimulation sont toutes deux soit dans l'artère pulmonaire, soit dans l'oreillette droite, l'entraînement apparaît inefficace, même avec le voltage maximum fourni par le générateur, soit 15 volts environ.

Si, par contre, une électrode est située dans l'artère pulmonaire ou l'oreillette droite, l'autre étant dans le ventricule droit, la stimulation est efficace avec 6 volts.

Enfin, quand les deux électrodes sont dans la chambre de chasse ou de remplissage du ventricule droit, l'entraînement est possible avec 0,25 volt. (*Fig. 3*).

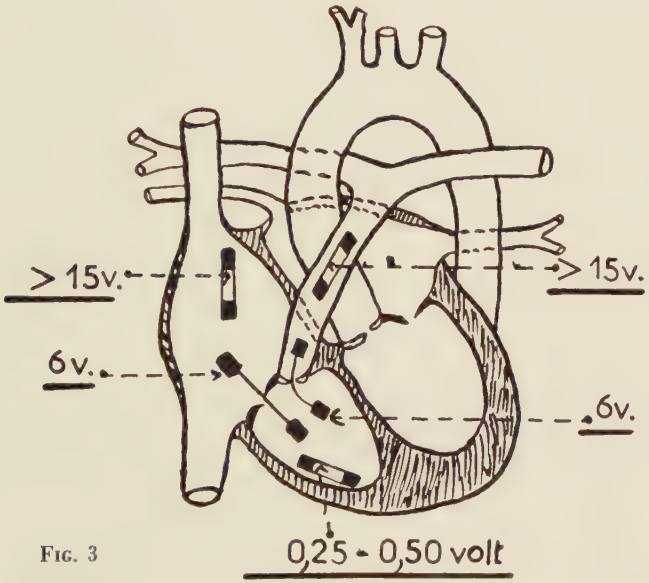


Fig. 3

Le voltage nécessaire à une stimulation endocavitaire efficace varie en fonction de la situation des électrodes.
(D'après Parsonnet et Zucker).

Au cours de ces expériences, la distance entre les deux électrodes, qui varie de 1 à 4 centimètres, n'a aucune conséquence sur l'efficacité de la stimulation. Aussi, en pratique clinique, l'écart entre les électrodes a-t-il obéi à d'autres impératifs, notamment à la prévention d'une thrombose sur le pôle positif. Cet écart est d'ailleurs variable selon les constructeurs : 1 cm pour PARSONNET, 2,5 cm pour GŒTZ (57, 58).

3° Enfin, un autre avantage indiscutable est mis au crédit de la sonde bipolaire : l'absence d'une électrode indifférente sous-cutanée diminue le risque d'infection et de contractions musculaires thoraciques synchrones des impulsions.

4° Pour les auteurs de la méthode, l'existence d'un champ électrique entre les électrodes, suffisant pour stimuler le cœur sans contact endocardique, permet un entraînement efficace avec un voltage moins élevé qu'au cas de stimulation unipolaire. Ainsi, PARSONNET, dans 7 cas, cite les chiffres de 0,25 à 3 volts, alors que la stimulation unipolaire requiert des seuils plus élevés, de 3 à 12 volts. L'utilisation de voltages plus faibles a, bien entendu, une heureuse répercussion sur la durée de vie des piles.

Cependant, d'autres auteurs, parmi lesquels GŒTZ, DAVIES et SOWTON, ne partagent nullement cette opinion.

Pour GŒTZ (57, 58), en effet, l'entraînement électro-systolique par sonde bipolaire nécessite un voltage légèrement plus élevé qu'avec une stimulation unipolaire.

Par contre, les mesures de seuil diverses effectuées chez 20 malades, par DAVIES et SOWTON (32), ne montrent aucune différence significative. (*Fig. 4*).

TABLEAU I

COMPARAISON DES VOLTAGES NECESSAIRES EN STIMULATION UNIPOLAIRE ET BIPOLAIRE

	Nombre de malades	Voltage moyen	Voltages maximum et minimum
Unipolaires	14	0,48 v	0,25 - 1 v
Bipolaires	6	0,55 v	0,30 - 0,95 v

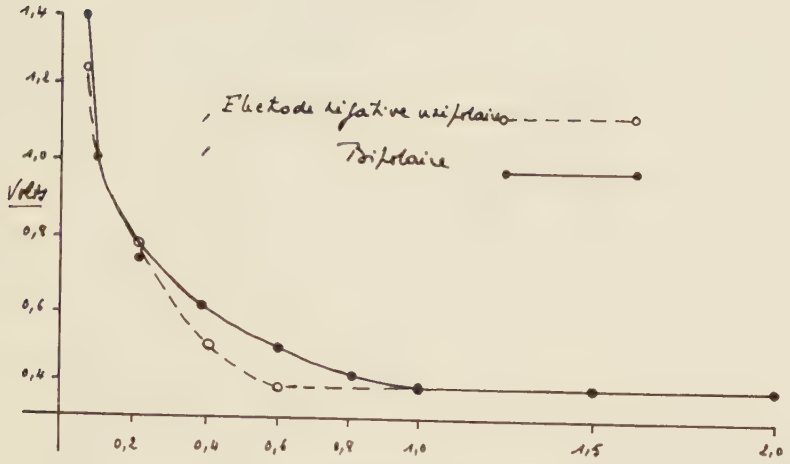


FIG. 4

La comparaison des seuils d'excitation de la stimulation endocavitaire unipolaire et bipolaire ne révèle pas de différence significative.
(D'après DAVIES *et* SOWTON).

Au terme de ces expériences, les conclusions suivantes se dégagent :

— un entraînement électro-systolique peut être effectué par voie endocavitaire, évitant ainsi une thoracotomie ;

— le bas voltage nécessité par une telle stimulation doit avoir d'heureux effets sur la durée de vie des piles ;

— aucun argument décisif ne permet de trancher en faveur de la stimulation unipolaire ou de la stimulation bipolaire. A preuve, la statistique très récente de TORRESANI qui, sur 95 malades, a utilisé 39 fois une sonde unipolaire et 46 fois une sonde bipolaire.

TABLEAU II

AVANTAGES ET INCONVENIENTS THEORIQUES DES DEUX TYPES DE SONDE ENDOCAVITAIRE UNIPOLAIRE ET BIPOLAIRE

	Unipolaire	Bipolaire
Contact avec l'endocarde.	+	— (?)
Thrombose	—	±
Seuil	identique (environ 2 v)	
Electrode indifférente ..	+	—

Diverses complications ont été observées ; elles peuvent être réduites par une amélioration du matériel qui, dans ce type de stimulation, doit répondre à certaines exigences bien particulières.

CHAPITRE III

MATÉRIEL DE STIMULATION
(*Appareillage*)

Nous décrirons seulement le matériel que nous avons personnellement utilisé dans notre série de 29 malades.

Dans 25 cas, a été réalisé un entraînement bipolaire par le cathéter-électrode et le pacemaker de Chardack-Medtronic 5870 C.

Dans 4 cas, une stimulation unipolaire a été mise en œuvre :

— 1 fois par la sonde unipolaire Chardack-Medtronic ;

— 2 fois au moyen de l'appareillage Elema-Schonander ;

— 1 fois au moyen de l'appareillage Saint-Georges.

I. — Appareillage Chardack-Medtronic

Le cathéter-électrode est formé de deux spirales de fil d'acier isolées chacune dans un manchon de silicone et se terminant par deux électrodes en platine. L'électrode distale, cylindrique, constitue l'extrémité du cathéter. L'électrode proximale, distante de 15 mm de la précédente, se présente sous la forme d'une bague. (*Fig. 5*).

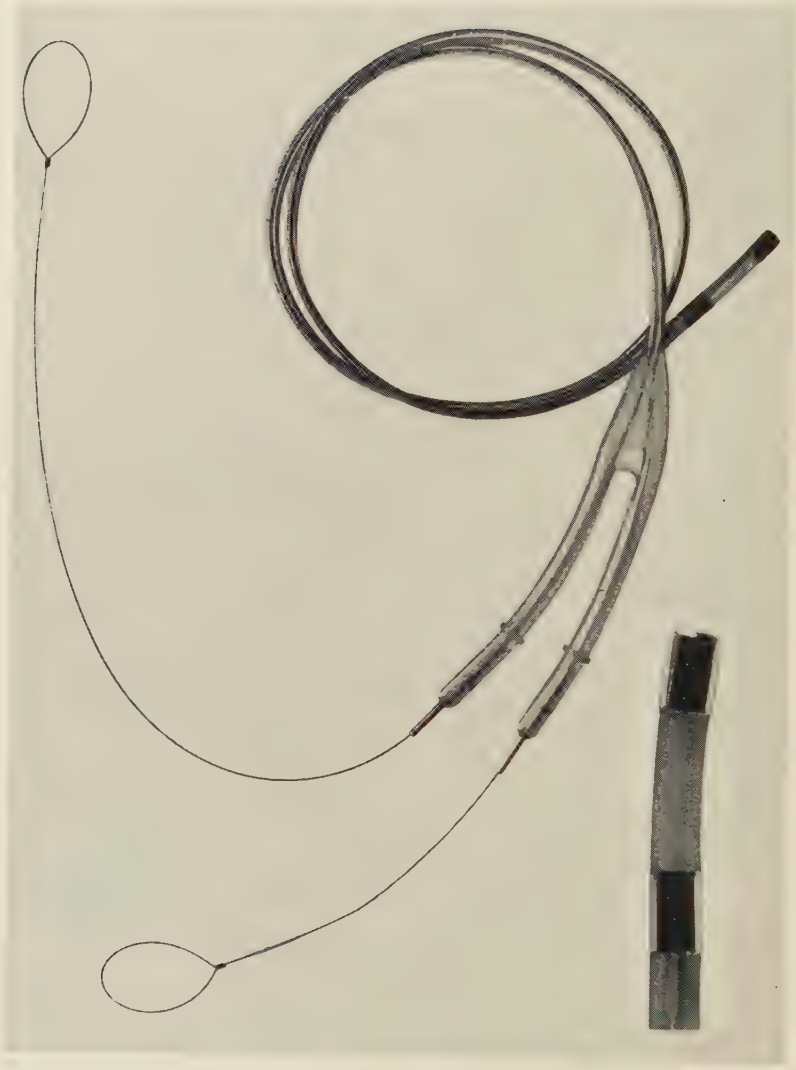


FIG. 5

Sonde endocavitaire bipolaire Chardack-Medtronic

A l'intérieur de chaque spirale se trouve un mandrin rigide, amovible, facilitant l'introduction et la manipulation de la sonde endocavitaire. Au début de son expérience, CHARDACK recommandait de laisser en place l'un des stylets pour donner une armature au cathéter-électrode et diminuer ainsi le risque de rupture des fils. Mais la rigidité excessive de la sonde, à l'origine de traumatismes de l'endocarde et de perforations ventriculaires, a amené ensuite CHARDACK (25) à conseiller le retrait des deux mandrins. Malgré cela, la sonde bipolaire apparaît encore plus rigide que les autres sondes de stimulation. Si cette rigidité permet, au cas d'urgence, l'introduction aisée et rapide de l'électrode dans le ventricule droit, à long terme elle est certainement responsable de perforations ventriculaires, comme en témoignera notre statistique.

Cette sonde bipolaire est susceptible d'être transformée en unipolaire, en connectant un seul des deux fils au pôle négatif du pacemaker et en plaçant une électrode indifférente.

Beaucoup plus récemment, a été réalisée une sonde de Chardack véritablement unipolaire. (*Fig. 6*).

Qu'elles soient uni ou bipolaires, ces sondes sont connectées à un générateur d'impulsions Chardack-Medtronic, type 5870 C.

Ce stimulateur diffère peu des modèles Medtronic 5860 et 5864, implantés habituellement par thoracotomie. Il mesure environ 5 cm de diamètre et pèse 150 grammes. L'appareil est recouvert d'une couche de résine Epoxy et l'étanchéité est assurée par une seconde enveloppe de caoutchouc siliconé.

Comme les autres modèles, il est alimenté par cinq piles au mercure. Son originalité est de présenter deux potentiomètres permettant de régler la fréquence et l'amplitude des impulsions, soit au cours de l'intervention, soit même après l'implantation, par voie transcutanée, grâce à un tournevis triangulaire spécial. Ce générateur délivre ainsi des stimuli dont la fréquence varie de 55 à 120 par minute, et dont l'intensité est comprise entre 0 et 6 mA. (*Fig. 7, 8*).

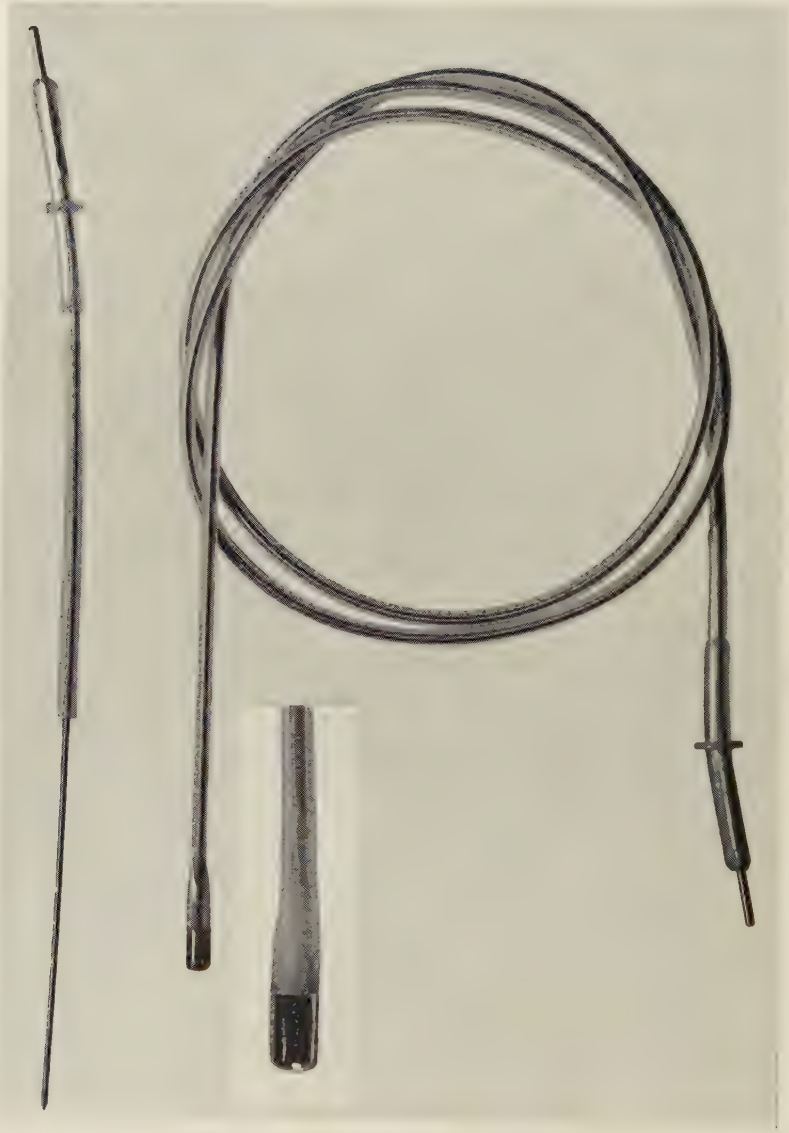


FIG. 6

Sonde endocavitaire unipolaire Chardack-Medtronic

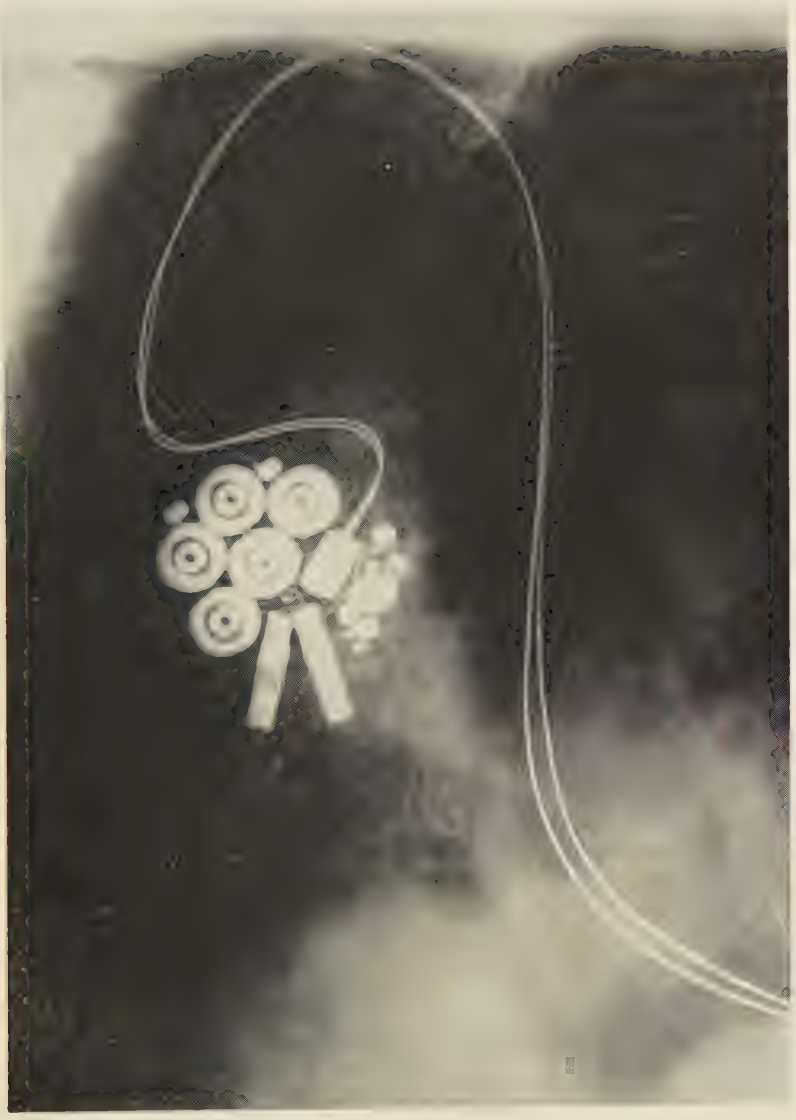


Fig. 7 (Obs. XII)

Visualisation radiologique d'un stimulateur Chardack-Medtronic 5870 C
Piles neuves avec image en cocarde caractéristique

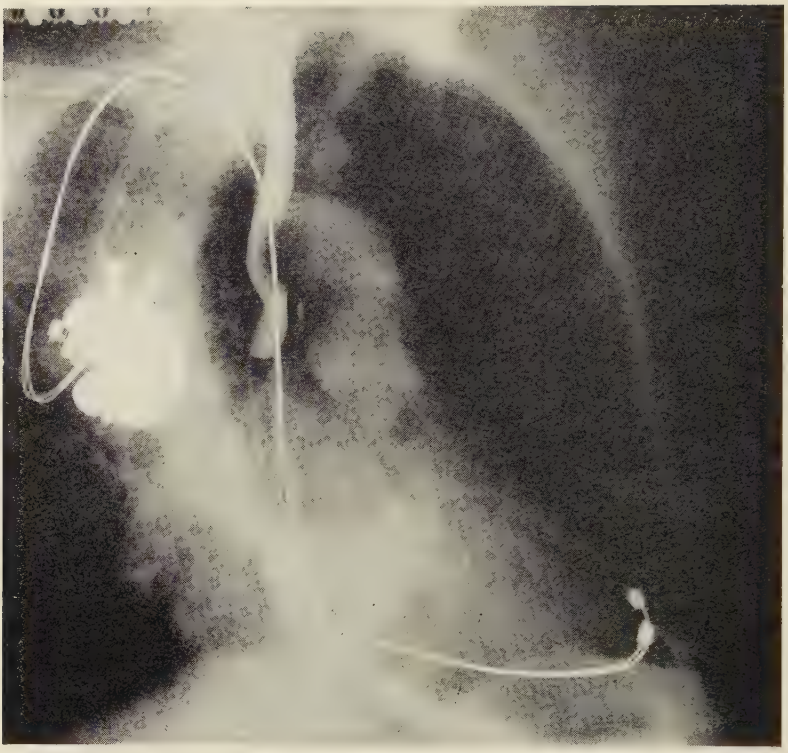


Fig. 8 (Obs. XII)

Visualisation radiologique d'un stimulateur Chardack-Medtronic 5870 C
Usure des piles avancée avec disparition presque complète
de l'image en cocarde

II. — Appareillage Elema-Schonander

Il s'agit d'un appareillage d'origine suédoise, couramment utilisé par Lagergren et Johansson (79, 80, 84).

Le cathéter-électrode est une sonde extrêmement souple de 1,50 m de long et de 1,2 mm de diamètre. Il est constitué d'une âme de Térylène autour de laquelle sont tressés quatre fils d'acier recouverts de silicone. Il se termine par une électrode de platine de 6 mm de long et 2,5 mm de diamètre. La stimulation se fera donc sur le mode unipolaire. (*Fig. 9*).

FIG. 9

Sonde endocavitaire unipolaire Elema

Contrairement au matériel précédemment étudié, la très grande flexibilité de la sonde semble devoir prévenir toute perforation ventriculaire mais rend la tâche de l'opérateur malaisée. Pour pallier cet inconvénient, Piwnica et coll. placent la sonde Elema à l'intérieur d'un tuteur représenté par un cathéter de polyéthylène.

Néanmoins, le retrait du tuteur rend parfois difficile la mise en place, dans une position stable, de l'électrode.

L'électrode indifférente, de même constitution que l'électrode active, se termine par une plaque d'acier de 20 mm de diamètre.

Le générateur d'impulsion EM 139 a fait l'objet d'améliorations successives. Depuis septembre 1965, il est alimenté par cinq nouvelles piles au mercure, type Mallory RMCC-IWT2.

Il fournit, sous une tension de 6,5 volts, des impulsions d'une durée de 2 millisecondes à une fréquence fixe de 70 par minute. (*Fig. 10*).

III. — Appareillage Saint-Georges

(*Saint Georges axilla pacemaker Devices*)

Conçu et réalisé par Davies (63), le pacemaker Saint-Georges a, comme tous les autres pacemakers, connu des déboires au début, et subi des améliorations successives.

La sonde endocavitaire C 50 (*U.S. catheter and instrument corporation C 50*) assure une stimulation unipolaire à polarité intracardiaque négative. Conçue spécialement pour l'usage endocavitaire prolongé, elle est formée par plusieurs fils d'acier recouverts d'une gaine résistante, et se termine par une électrode de platine. Ce cathéter-électrode deviendrait très flexible après quelques heures à la température du corps, diminuant ainsi le risque de perforation.

Cependant, la valeur de cette sonde est discutée, car, si Escher et Schwedel (38) n'ont observé aucune rupture des fils après une stimulation de plus de 2 ans, Bluestone (8) signale

8 fois sur 49 malades une fracture des fils, au niveau, il est vrai, d'une angulation, dans la région cervicale. Cette rupture est survenue au bout de 7 mois en moyenne.

Fig. 10 (Obs. II)

Sonde unipolaire Elema en position normale dans le ventricule droit avec stimulateur sous-claviculaire

Le générateur d'impulsions est alimenté par quatre piles au mercure, entourées de résine Epoxy et recouvertes d'une deuxième enveloppe protectrice. Il délivre des stimuli à la fréquence fixe de 65 à 75 par minute, sous une tension de 5 volts (*Fig. 11*).

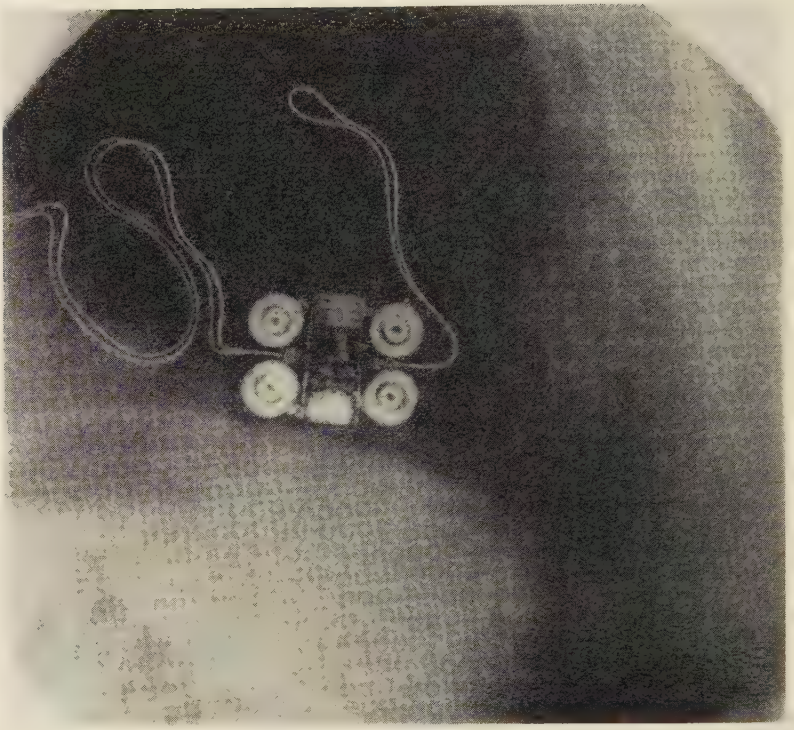


FIG. 11

Aspect radiologique du stimulateur Saint-Georges qui ne contient que quatre piles au mercure et réalise une stimulation unipolaire (électrode indifférente)

CHAPITRE IV

TECHNIQUE

La mise en place de la sonde endocavitaire demande un opérateur ayant une grande expérience du cathétérisme cardiaque. La plupart de nos malades ont été appareillés par le même chirurgien (Pr Piwnica).

La technique doit être rigoureusement codifiée. Elle comprend schématiquement trois phases :

— installation du malade et du matériel indispensable ;

— mise en place de l'électrode endocavitaire ;

— implantation du générateur d'impulsions.

I. — Installation du malade et du matériel indispensable

Le malade, convenablement préparé, ayant reçu une prémédication, est conduit en salle d'opération ou de cathétérisme.

Les dispositions systématiquement prises pour la pose de tout pacemaker sont alors mises en œuvre :

— Contrôle électrocardiographique permanent qui permettra non seulement de déceler immédiatement tout trouble du

rythme, mais encore de vérifier que la sonde est bien intraventriculaire et la stimulation efficace.

— Présence d'un anesthésiste avec matériel d'intubation et de réanimation.

— Mise en place d'une perfusion de sérum glucosé qui servira de véhicule à toute substance pharmacologique immédiatement indispensable, comme l'Isuprel par exemple.

— Défibrillateur externe et appareil d'entraînement électrosystolique externe prêts à l'emploi.

Tous ces appareils électriques, reliés au malade et alimentés par la même tension alternative, doivent être connectés à la même prise de terre afin d'empêcher tout courant parasite surajouté au signal de stimulation de provoquer une fibrillation ventriculaire.

Le malade est ainsi placé en position couchée, la tête tournée à gauche, l'épaule droite légèrement relevée. Lagergren (80) utilise une table spéciale formée d'une toile tendue entre deux rouleaux mobiles. La rotation de ces axes permet de placer le malade en position latérale sans inconvénient pour la stérilité du champ opératoire.

II. — Mise en place de la sonde endocavitaire

Elle se faisait initialement par une veine du pli du coude, la veine basilique, par exemple, mais les mouvements du bras étaient responsables de déplacements fréquents de l'électrode. Actuellement, cette voie veineuse a été abandonnée au profit de la voie jugulaire, prônée par Furman et Schwedel.

Sous anesthésie locale, est pratiquée une incision cervicale, à droite habituellement, juste au-dessus de la clavicule. La veine jugulaire externe est exposée puis disséquée. Dans certains cas, cependant, la veine jugulaire a un calibre insuffisant, ou elle est remplacée par quelques fins lacis vasculaires inutilisables. On peut alors recourir, soit à la veine jugulaire externe gauche, soit à la veine jugulaire interne. Dans cette dernière éventualité, deux procédés peuvent être employés :

— soit ligature de la veine jugulaire interne, sacrifiée ;

— soit, après une incision latérale, formation d'une bourse autour de l'entrée du cathéter sans interruption de la veine.

Le cathéter-électrode introduit par voie jugulaire est ensuite poussé sous amplificateur de brillance dans les cavités droites du cœur. La sonde franchit la valve tricuspide, puis s'engage dans l'artère pulmonaire, permettant d'affirmer qu'elle n'a pas été placée par inadvertance dans le sinus coronaire.

Deux possibilités sont alors offertes quant à la position définitive de la sonde :

— Ou bien celle-ci est légèrement retirée, de manière à ce que les électrodes soient dans l'infundibulum pulmonaire. Cette solution, adoptée par certains auteurs (Bouvrain), est, à vrai dire, utilisée plutôt dans l'entraînement endocavitaire à court terme où la sonde peut être manipulée aisément au cas de déplacement. Le cathéter-électrode, en effet, a tendance à filer dans l'artère pulmonaire, provoquant du même coup une inefficacité de l'entraînement électro-systolique.

— Ou bien, et c'est l'opinion de la grande majorité des auteurs, la sonde est manipulée de telle sorte que l'extrémité vienne se ficher dans les colonnes charnues de la pointe du ventricule droit. A cet égard, il semble que la configuration unipolaire, dont le diamètre décroît plus rapidement que celui des modèles bipolaires, favorise le blocage de la sonde dans les colonnes charnues.

Dans l'ensemble, le trajet du cathéter doit décrire une courbe régulière et suivre le bord externe de l'oreillette droite. Sur les radios thoraciques de face, l'extrémité de la sonde endocavitaire apparaît en général horizontale, à quelques centimètres du bord gauche du cœur, près du septum interventriculaire. De profil, elle semble habituellement légèrement recourbée vers le haut, juste derrière le sternum, contre la ligne de réflexion costo-diaphragmatique de la plèvre (*Fig. 12, 12* bis, *13, 13* bis).

Quelques mouvements respiratoires amples et quelques secousses de toux permettent de juger de la position stable de

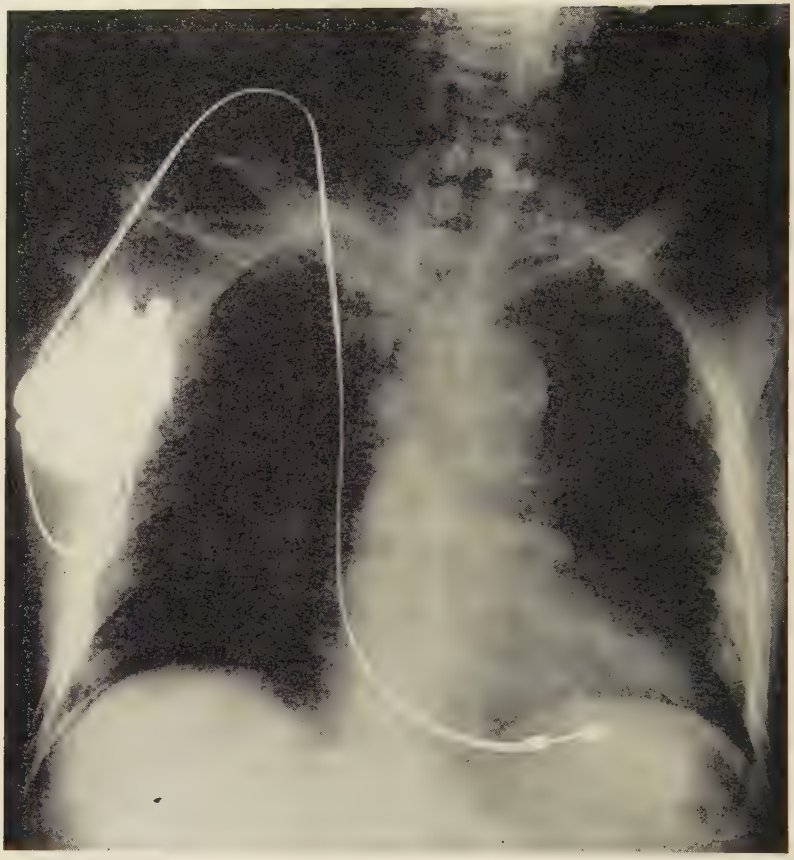


Fig. 12

l'électrode... qui n'est pas toujours, loin s'en faut, trouvée d'emblée. Du temps, des efforts et surtout une extrême patience sont souvent nécessaires.

Un contrôle supplémentaire de la bonne position de l'électrode est apporté par la mesure du seuil de stimulation qui doit être normalement inférieur à 3 volts (98, 44, 41).

Une fois l'électrode en place, la veine jugulaire est ligaturée autour du cathéter avec un fil non résorbable.

Bien entendu, au cas de stimulation unipolaire, une électrode indifférente aura été placée au préalable dans le tissu sous-cutané de la paroi thoracique.

Fig. 12 et 12 *bis* (Obs. XIV)

Face et oblique : *Sonde endocavitaire bipolaire en situation normale dans la pointe du ventricule droit. Trajet régulier du cathéter-électrode le long du bord droit du cœur*

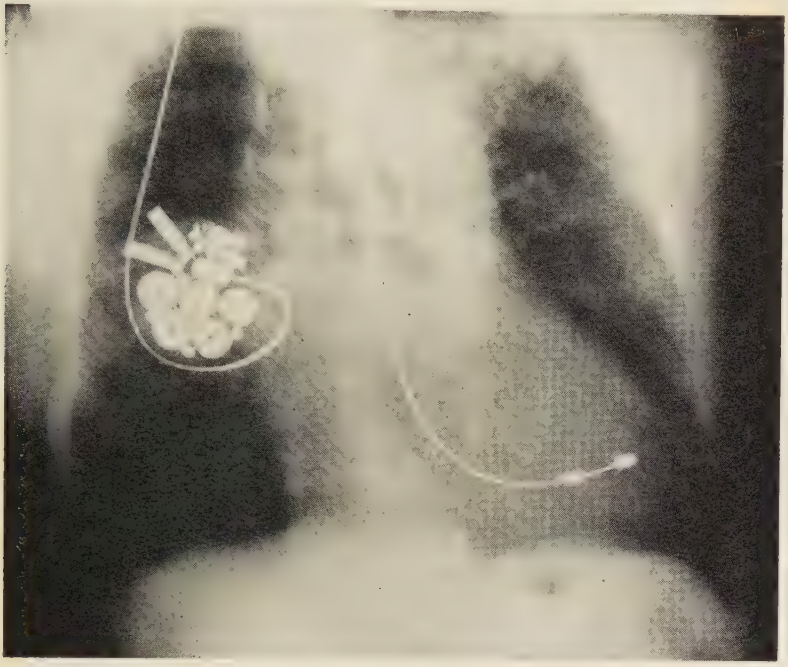


Fig. 12 *bis*

III. — Implantation du générateur d'impulsions

Le dernier temps opératoire a pour objet de créer, dans la région sous-claviculaire, une loge sous-cutanée destinée à recevoir le stimulateur.

Le cathéter-électrode, après avoir dessiné une boucle dans la région cervicale pour éviter toute angulation, est raccordé par tunnellisation sous-cutanée au pacemaker.

La fermeture en deux plans est réalisée ; un drainage aspiratif de Redon est laissé en place quelques jours.

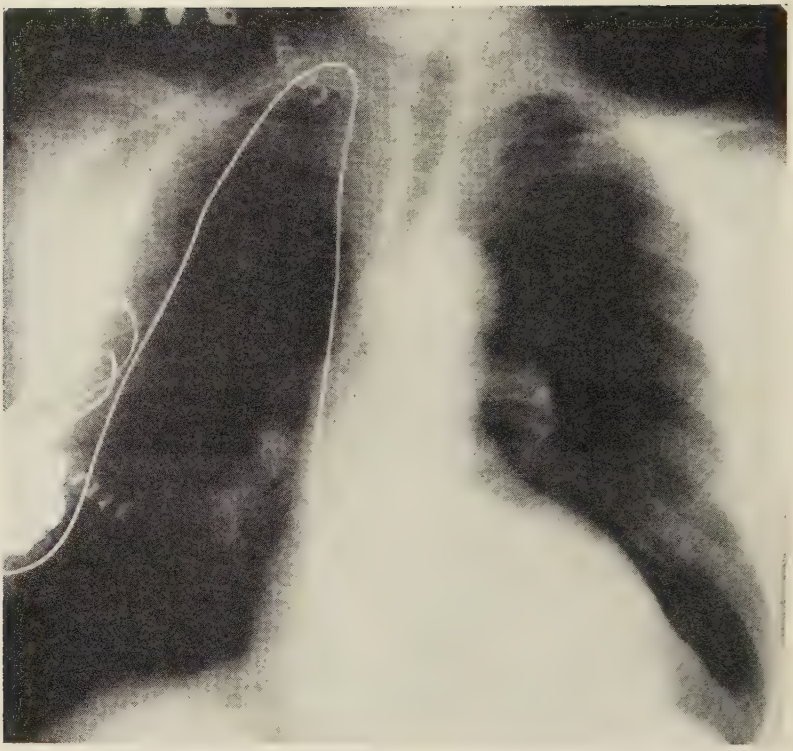


Fig. 13

Il ne faut pas omettre, au cas d'entraînement par pacemaker Chardrack-Medtronic 5870 C, de régler convenablement la fréquence et l'amplitude des impulsions :

— La fréquence est habituellement fixée aux environs de 70 par minute, sauf si une stimulation endocavitaire par pacemaker externe dans les jours qui précèdent l'intervention montre qu'un rythme plus rapide a de meilleurs effets hémodynamiques.

— Quant à l'amplitude des stimuli, elle doit être, en principe, supérieure de 1,5 mA au seuil déterminé au cours de l'intervention pour faire face à l'augmentation ultérieure de la résistance du matériel (Chardack [24], Yuceoglu [144], Davies [31, 32]).

Fig. 13 et 13 *bis* (Obs. XXIX)

Face et oblique : *Sonde endocavitaire unipolaire Chardack-Medtronic en position normale dans la pointe du ventricule droit*

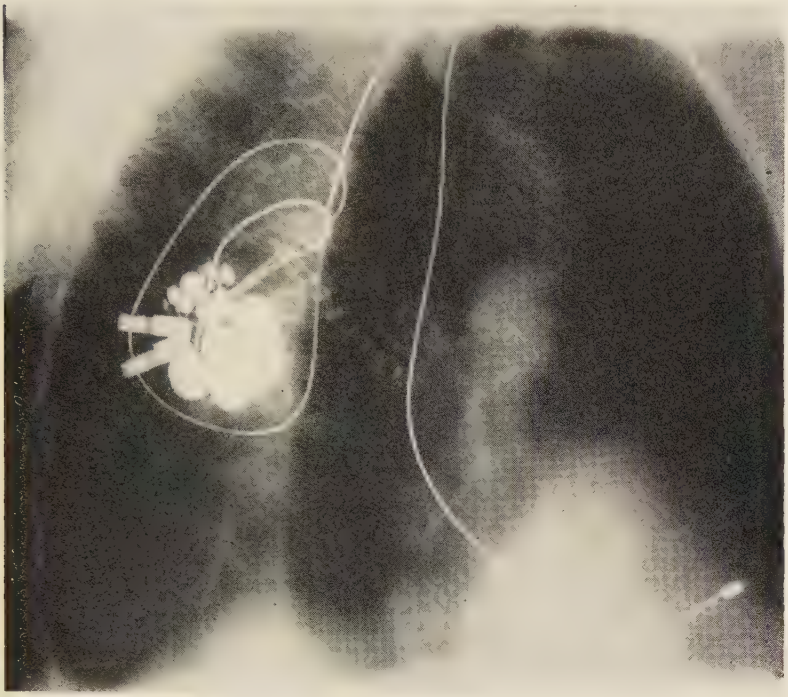


Fig. 13 *bis*

Certains auteurs recommandent de contrôler à nouveau l'amplitude des impulsions par voie transcutanée, après 4 à 6 semaines d'entraînement, de manière à régler l'amplitude juste au-dessus du seuil d'efficacité. Ainsi, la durée des piles sera meilleure.

Telle est la technique qui a été adoptée chez tous nos malades. Il faut signaler que certains auteurs, particulièrement Lagergren et Johansson (80, 83), recommandent l'implantation abdominale du pacemaker dans la gaine des grands droits. Deux raisons semblent militer en faveur de cette attitude :

— un meilleur confort pour le malade,

— une moindre traction à la jonction fils-boîtier.

IV. — Suites opératoires

Dans les suites opératoires immédiates, un traitement antibiotique est systématiquement institué et arrêté au bout de 8 jours si la température est revenue à la normale et la tolérance cutanée bonne.

Quant au traitement anticoagulant, systématique également au début de notre expérience, il n'est actuellement mis en œuvre que pour des indications bien précises.

Une surveillance électrocardiographique rigoureuse est poursuivie dans les jours qui suivent la pose du pacemaker, car, nous le verrons, la plupart des complications surviennent à cette période initiale.

Les aspects électrocardiographiques d'un entraînement électro-systolique efficace ont fait l'objet de nombreuses études (Nunez-Dey, Johansson [74], Gerbaux [55, 56], Slama [129]) et sont actuellement bien connus. Schématiquement, deux sortes de tracés sont retrouvés :

— Dans un certain nombre de cas, le rythme est uniquement électro-entraîné, les oreillettes battent à leur propre rythme. tandis que chaque stimulus est suivi d'un complexe ventriculaire dont la morphologie est semblable à celle d'un bloc de branche complet gauche, le point de départ de l'activation étant au niveau de l'endocarde ventriculaire droit. (*Fig. 14*).

— Dans d'autres cas, le tracé est celui d'une véritable parasystolie expérimentale, due à la coexistence du rythme sinusal et du rythme électro-entraîné. Ainsi, trois sortes de complexes sont réalisés (*fig. 15*) :

— complexes d'origine sinusale,

— complexes électro-stimulés,

— complexes intermédiaires, de fusion (*fusion beats*), qui ont fait l'objet d'une étude approfondie de Gerbaux.

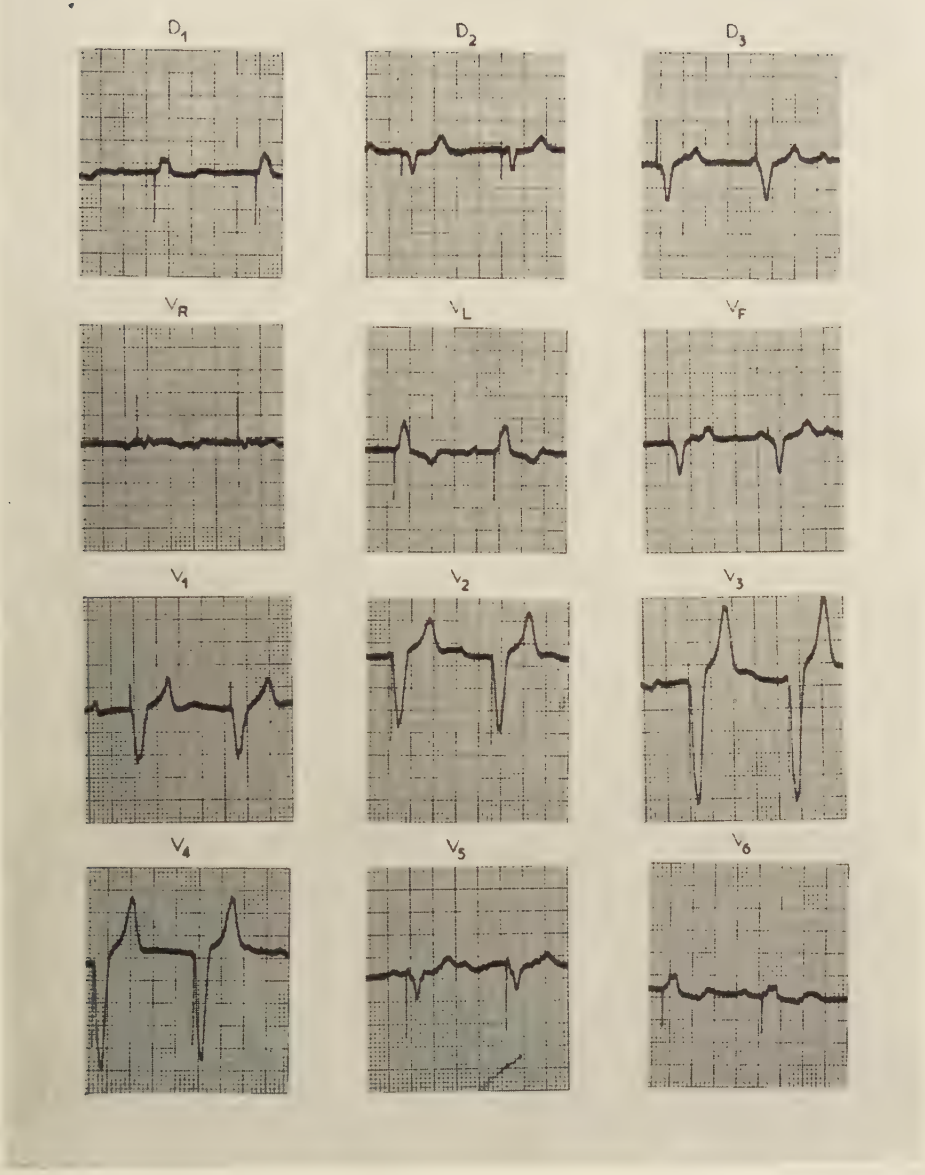


FIG. 14 (Obs. XIV)

Entraînement électro-systolique endocavitaire efficace.
Fréquence du stimulus : 66/mn. - Aspect de retard gauche

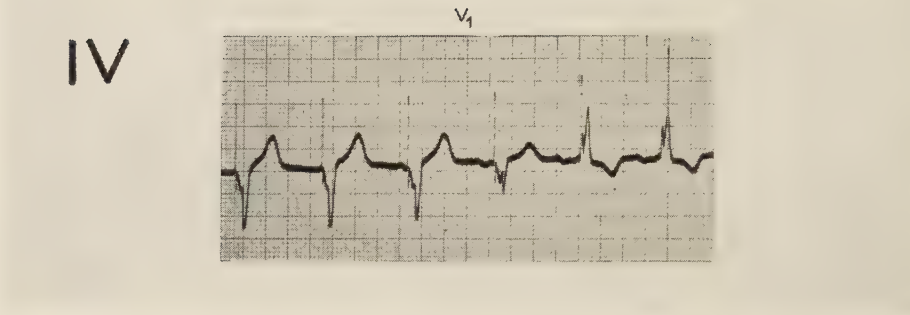


Fig. 15 (Obs. XVI)

Entraînement endocavitaire efficace. Parasystolie avec trois sortes de complexes :
— trois premiers complexes : électro-entraînés ;
— quatrième complexe : complexe de fusion ;
— les deux derniers complexes : spontanés (le stimulus survient en période réfractaire).

Slama, d'autre part, a bien montré, en réalisant des enregistrements de longue durée, que ces phénomènes sont cycliques, leur répétition dépendant d'une relation arithmétique entre la cadence spontanée du rythme sinusal et celle du pacemaker.

— Pour mémoire, signalons des aspects E.C.G. encore plus complexes où, à côté du rythme spontané, interfèrent deux variétés d'entraînement électro-systolique (*fig. 16, 16* bis) :

— l'une intermittente, en rapport avec un stimulateur à électrodes myocardiques défaillant (chez deux de nos malades), les électrodes étant habituellement implantées sur le ventricule gauche ;

— l'autre due à un entraînement endocavitaire droit.

Ainsi peut-on voir des complexes électro-stimulés présentant parfois un aspect de bloc de branche droit (pacemaker myocardique), parfois un aspect de bloc de branche gauche (stimulation endocavitaire).

La concordance des deux stimuli peut être à l'origine de complexes ventriculaires de durée normale, les deux ventricules étant stimulés simultanément.

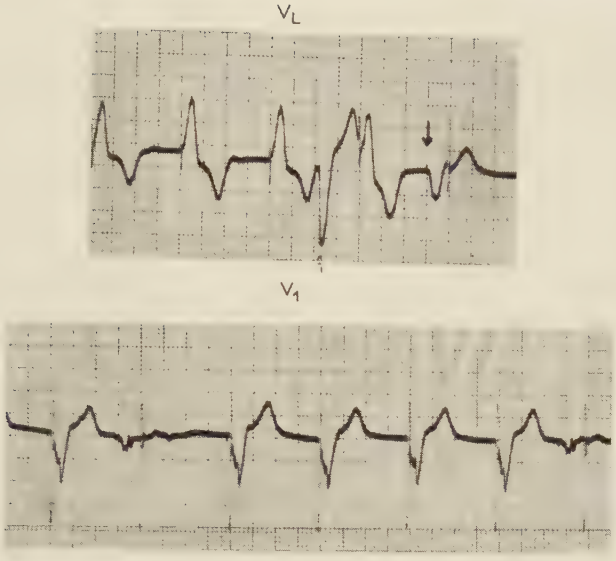


Fig. 16 (Obs. III)

Entraînement électro-systolique avec double commande électrique :

— stimulation endocavitaire efficace entraînant des complexes ventriculaires à morphologie de retard gauche (trois premiers complexes en VL, quatre complexes centraux en V_1) ;

— stimulation épicardique intermittente réalisant des complexes de retard droit (dernier complexe en VL, deuxième et dernier complexes en V_1).

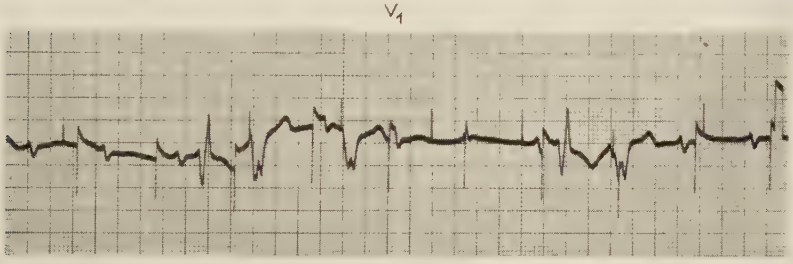


Fig. 16 *bis* (Obs. XXV)

Malgré une double commande électrique, stimulation intermittente :

— entraînement endocavitaire (stimulus positif) ;

— entraînement épicardique (stimulus négatif).

CHAPITRE V

COMMENTAIRES

I. — Indications

Il importe de souligner d'emblée que, dans notre série de 29 malades, la stimulation endocavitaire à long terme ne reflète nullement une attitude systématique, contrairement à d'autres auteurs (Lagergren [79, 84], Bluestone [8, 63], Furman [51]) qui appareillent par cette voie tous les malades, quels qu'ils soient, justiciables d'un entraînement électro-systolique à long terme.

Ainsi, en ce qui nous concerne, il s'agit, à la limite, d'une indication d'exclusion, chez des sujets très âgés, à l'état cardio-vasculaire, rénal et cérébral, très précaire, tous éléments dont il faudra tenir compte dans l'appréciation des résultats.

La mise en œuvre d'une stimulation endocavitaire a donc répondu à deux sortes d'exigences successives :

1° *Dans un premier temps*, s'est opérée la sélection, parfois malaisée, on le sait, des malades nécessitant un entraînement électro-systolique à long terme.

Notre série, à cet égard, présente une certaine homogénéité et répond aux critères actuellement admis pour la pose d'un stimulateur.

— Dans tous les cas, sauf un, consécutif à une intervention chirurgicale, il s'agit de blocs « médicaux » d'origine idiopathique.

— Sur nos 29 cas, le bloc est total 18 fois, partiel ou paroxystique 11 fois.

— L'ancienneté du bloc auriculo-ventriculaire se situe, pour la grande majorité de nos malades, entre 1 mois et 3 ans (22 fois sur 29), avec des chiffres extrêmes allant de 10 jours à 17 ans.

— Les symptômes ayant décidé plus précisément de la pose d'un stimulateur sont de trois ordres (*fig. 17*) :

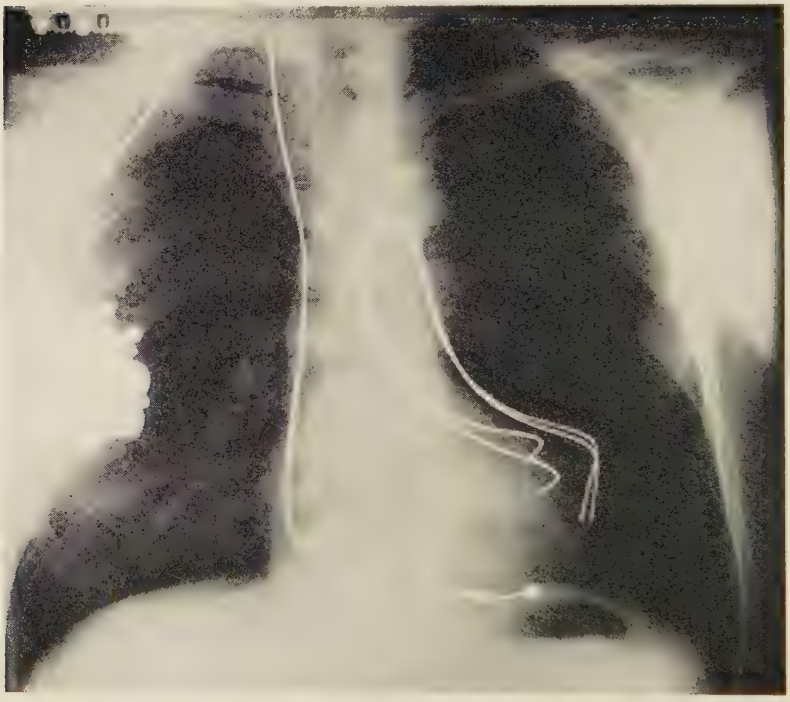


Fig. 17 (Obs. XIX)

Substitution à un pacemaker à électrodes myocardiques défaillant d'une stimulation endocavitaire efficace. Evite une thoracotomie itérative. Electrodes myocardiques sectionnées à leur entrée thoracique et laissées en place

Tableau III

INDICATIONS D'UN ENTRAINEMENT ELECTRO-SYSTOLIQUE

Nombre de cas	Statistique personnelle (29 cas)	Bluestone (66 cas)	Lagergren (100 cas)	Pacemakers implantés par thoracotomie : *784 cas* (ensemble des statistiques françaises)
Accidents d'Adams-Stokes	22	41	61	709
Accidents d'Adams-Stokes + I.C. ou angor	4	20	6	
B.A.V. + I.C.	3	4	33	46
Bradycardie extrême limitant la tolérance à l'effort	0	1		29

— Dans 22 cas, l'indication est fondée sur la survenue d'accidents neurologiques, presque toujours majeurs, avec parfois véritable état de mal syncopal. 8 fois sur 22, il s'agit d'une indication d'urgence.

— Dans 4 cas, s'associent aux syncopes des crises d'angor ou une insuffisance cardiaque (obs. n^{os} II, III, IV, XIII).

— Enfin, dans 3 cas, un bloc auriculo-ventriculaire avec insuffisance cardiaque, sans accident nerveux, a fait décider la pose d'un pacemaker (obs. n^{os} I, IX, XI).

— Par contre, aucun cas de bradycardie extrême, sans accident paroxystique, n'intervient dans cette statistique.

— Dans tous les cas, sans exception, l'indication d'une stimulation électrique à long terme a été portée après que le traitement médical ait fait la preuve de son inefficacité, soit que celui-ci n'ait pas empêché la répétition des syncopes, soit qu'il n'ait pu rétablir les conditions hémodynamiques satisfaisantes.

Somme toute, ces indications sont semblables à celles qu'indiquent, dans leur série respective, Bluestone et Lagergren, si

l'on excepte, pour ce dernier, le chiffre relativement élevé de blocs auriculo-ventriculaires avec insuffisance cardiaque, mais sans accident nerveux.

L'ensemble de nos indications recouvre celles qui ressortent de la vaste étude menée par GONIN et coll. qui ont colligé la plupart des observations françaises de stimulateurs intracorporels, de quelque type qu'ils soient.

2° *Dans une deuxième étape*, l'entraînement électro-systolique étant décidé, la stimulation endocavitaire a trouvé ses indications dans les contre-indications de l'implantation d'un pacemaker à électrodes épicardiques.

Ces contre-indications, absolues ou relatives, à une thoracotomie, sont liées à des motifs variés, mais l'un d'eux est commun à toutes nos observations sauf une (obs. n° VIII) : l'âge. (*Fig. 18*).

En effet, 28 de nos 29 cas ont plus de soixante ans, 24 ont plus de soixante-dix ans.

TABLEAU IV

REPARTITION DES MALADES EN FONCTION DE L'AGE

Age (ans)	Statistique personnelle	Statistique de FURMAN	Statistique de LAGERGREN
0 - 9		3	2
10 - 19		2	3
20 - 29		1	2
30 - 39	1	2	4
40 - 49		7	17
50 - 59		12	55
60 - 69	4	37	106
70 - 79	20	38	95
80 - 89	4	8	21
Nombre total de cas	29	110	305

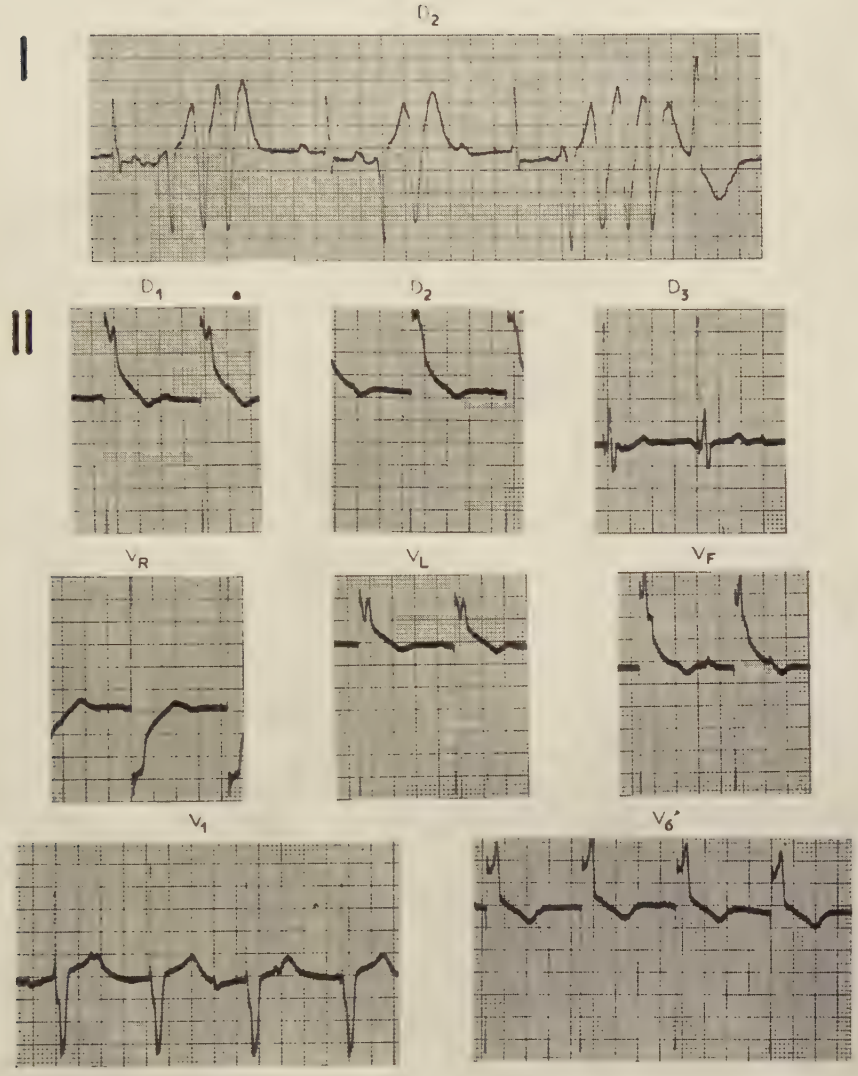


FIG. 18 (Obs. II)

Disparition de l'état de mal syncopal après mise en œuvre d'une stimulation endocavitaire efficace

Il faut insister sur le grand âge de ces malades, reflet exact de nos indications, car la comparaison de nos résultats avec ceux obtenus par d'autres auteurs mérite d'être pondérée. A titre d'exemple, l'étude des séries les plus importantes (Furman, Lagergren) révèle qu'un quart de ces malades est âgé de moins de soixante ans. La condition myocardique, rénale, vasculaire, l'espérance de vie de ces malades sont donc, *a priori*, supérieures.

Les autres raisons qui ont présidé au choix de la stimulation endocavitaire sont variées :

— Antécédents d'infarctus du myocarde dans 2 cas (obs. VII et XI) ;

— Insuffisance respiratoire chronique isolée dans 1 cas (obs. n° XXIX), associée à une obésité dans un autre cas (obs. n° XVII) ;

— Antécédents de néphrectomie chez un malade (obs. n° X), d'une insuffisance aortique avec spondylarthrite ankylosante chez un autre patient (obs. n° XXVIII).

— Enfin, dans 4 cas, la stimulation endocavitaire a été préférée à une thoracotomie itérative, dont on sait les risques accrus (Abrams [3], Ricordeau et Piwnica [115]). Trois fois, il s'agit d'une défaillance des électrodes myocardiques (*fig. 17*), une fois d'un malade qui avait subi, six mois auparavant, la mise en place d'une valve de Starr aortique (obs. n° VIII).

II. — Résultats globaux

Les délais d'observation de nos 29 malades s'étendent sur une période de 24 mois avec un recul minimum de 4 mois.

Ce recul de 4 mois ne doit pas faire sous-estimer la valeur des résultats obtenus, car, nous le verrons, les complications liées à la technique et la plupart des évolutions défavorables surviennent, dans la très grande majorité des cas, dans les premières semaines, sinon dans les premiers jours.

Avant d'étudier, dans le détail, les mérites et les aléas de l'entraînement endocavitaire, la répartition de nos observations

en quatre groupes distincts permet une analyse schématique de la stimulation endocavitaire.

Tableau V

RESULTATS GLOBAUX DE L'ENTRAINEMENT ENDOCAVITAIRE
(Statistique personnelle et série comparative de Bluestone)

	Statistique personnelle	Bluestone
Nombre de cas	29	49
I. Entraînement efficace .	14	31
II. Mortalité	6	3
III. Entraînement E.C. remplacé par P.M. à électrodes épicardiques	7	12
IV. Abandon de tout entraînement électro-systolique.	2	3

1° Les deux derniers groupes (III et IV), soit le tiers des malades environ, représentent les échecs de la stimulation endocavitaire dont les causes seront ultérieurement précisées. On peut cependant noter d'emblée que, dans 2 cas, tout entraînement électro-systolique a été abandonné et que, dans 7 cas, la stimulation endocavitaire a dû être suppléée par l'implantation d'un stimulateur à électrodes myocardiques. Ces chiffres sont superposables à ceux fournis par Bluestone (12 cas sur 49 malades). D'autres auteurs, par contre (Furman, Lagergren), ne précisent pas s'ils ont été parfois dans l'obligation d'abandonner ce mode de stimulation au profit d'une autre technique.

2° Le groupe I comprend 14 malades (48,3 %) entraînés efficacement par voie endocavitaire. Dans ce groupe, il faut cependant distinguer :

— d'une part, 10 malades chez qui l'entraînement est efficace sans aucun incident depuis l'implantation ou, tout au plus, quelques inconvénients mineurs dans les suites opératoires ;

— d'autre part, 4 malades qui, nous y reviendrons, présentent des modifications électrocardiographiques et radiologiques,

permettant d'affirmer l'existence d'une perforation septale ou ventriculaire droite. Néanmoins, l'efficacité de la stimulation persiste depuis respectivement 5 mois, 15 mois, 16 mois et 22 mois (obs. n^{os} XXVII, XVIII, XVI, XII).

La durée moyenne d'entraînement électro-systolique efficace chez ces 14 malades est de 15,7 mois, avec des extrêmes allant de 4 à 24 mois. Plusieurs de ces malades ont, d'ailleurs, déjà subi, sans incident, un changement systématique du générateur d'impulsions.

Les effets sur les troubles fonctionnels sont également remarquables chez ces 14 malades.

a) *La disparition des syncopes*, quel qu'en ait été le mécanisme (fibrillation ventriculaire, pauses ventriculaires prolongées) est totale (*fig. 18*). Chez ces malades qui, depuis plusieurs années parfois, étaient, malgré le traitement médical, souvent sous la menace perpétuelle d'une nouvelle syncope, l'anxiété fait place à une sorte d'euphorie, peut-être en partie liée, d'ailleurs, à l'amélioration de la circulation cérébrale. Nous reviendrons sur ce point important, car il n'en va pas de même, malheureusement, chez les malades dont la stimulation a été interrompue par un incident technique quelconque. L'angoisse qui était le lot de ces sujets avant l'intervention fait place à un véritable syndrome dépressif, d'autant plus marqué qu'était plus grande leur confiance dans les « techniques modernes ».

b) *L'effet sur l'insuffisance cardiaque* a, dans l'ensemble, été favorable. Chez ces quelques malades opérés en insuffisance cardiaque et qui continuent d'avoir une stimulation efficace, l'amélioration a été nette au point que quelques-uns d'entre eux ont repris une certaine activité. Dans un cas, cependant (obs. n° XI), les signes de défaillance cardiaque n'ont pas disparu totalement.

Par contre, aucune insuffisance cardiaque n'est apparue chez les malades stimulés efficacement, alors que certains d'entre eux présentent une parasystolie.

En effet, la compétition sino-électrique entre le rythme autonome et le rythme électro-stimulé, moins efficace sur le plan

hémodynamique, serait parfois responsable de défaillance cardiaque *.

Ces résultats, satisfaisants sur le plan clinique, nous amènent à dire quelques mots sur le fondement hémodynamique de la stimulation endocavitaire. Cette exploration a été menée à bien dans le service du professeur Lenègre, chez l'un de nos patients (obs. n° XX) **.

Une stimulation endocavitaire préopératoire a permis de constater que l'index cardiaque passe de 2,33 l/mn/m² pour une fréquence de 32 par minute à 3,09 quand la stimulation élève le rythme à 76 par minute. L'administration concomitante d'Isuprel à cette même fréquence de 76 par minute élève considérablement l'index cardiaque de 3,09 à 5,03 l/mn/m². Par contre, une stimulation endocavitaire à la fréquence de 50 par minute, bien qu'entraînant des contractions ventriculaires, n'améliore nullement l'état hémodynamique.

Aussi faut-il rappeler ici l'attitude de Jouve, Faivre, Broustet et Gold qui conseillent, avant l'implantation, un entraînement endocavitaire temporaire qui permet de juger des effets de la stimulation et de la fréquence sur les signes d'insuffisance cardiaque.

Nous avons déjà évoqué les effets de la stimulation sur la circulation cérébrale, qui ont été spécialement étudiés par Bouvrain. Il est certain que, dans trois de nos cas (obs. n^{os} II, XIV et XV), l'amélioration de la circulation cérébrale a entraîné une régression spectaculaire des troubles thymiques et intellectuels. Dans ces formes également, Broustet et Bouvrain

---

* Chardack, récemment, a expérimenté un nouveau type de pacemaker implanté, qui fonctionne seulement lorsqu'une pause ventriculaire de quelques secondes survient. Ainsi est évitée une parasystolie, mais les risques de tachycardie ventriculaire ne sont nullement éliminés par ce pacemaker qui est encore à l'étude.

** Ce malade ne fait pas partie de ce groupe de 14 sujets stimulés efficacement à l'heure actuelle, car la survenue d'une perforation ventriculaire, puis d'un entraînement intermittent, a nécessité, sept mois après la mise en place du matériel endocavitaire, l'implantation d'un pacemaker à électrodes myocardiques.

conseillent un entraînement endocavitaire temporaire pour juger des résultats que l'on peut espérer.

3° Le groupe II est représenté par 6 cas dont l'évolution a été irréversible. Dans la mesure où l'on peut fonder une statistique sur un nombre aussi restreint de cas, pour la comparer à celles avancées par les autres auteurs, nous enregistrons une mortalité totale de 20 % environ.

Ce chiffre, simple ordre de grandeur, est analogue aux autres statistiques, surtout si l'on tient compte de la moyenne d'âge de nos malades (72,3 ans). Ainsi, la mortalité atteint 17 % sur 305 cas dans la série de LAGERGREN (84), 25 % sur 110 cas dans celle de FURMAN. Seul, BLUESTONE fait état d'une mortalité exceptionnellement basse : 3 décès sur 49 patients (6 %).

Quant à la comparaison des pourcentages de mortalité de l'entraînement endocavitaire ou de l'entraînement par électrodes épicardiques, elle s'avère difficile, voire impossible, car les malades appareillés ne constituent pas de séries homogènes *.

Dans l'ensemble, cependant, la mortalité de l'entraînement par stimulateurs intracorporels est moins élevée que dans la stimulation endocavitaire. FAIVRE (42), sur 715 cas colligés, relève une mortalité à long terme de 11,7 %. Mais, là encore, il ne faut pas oublier que nos malades ont été récusés pour une thoracotomie, au moins de première intention.

En ce qui concerne plus directement notre série, la mortalité per-opératoire est nulle : aucun décès n'est à déplorer durant la mise en place de la sonde ou l'implantation du générateur.

La mortalité post-opératoire représente donc 6 cas, mais leur étude détaillée permet de retenir réellement au passif de la méthode 3 cas.

---

* En effet, les séries de pacemaker à électrodes épicardiques comportent des sujets :

— d'âge extrêmement varié,

— appareillés pour des affections cardiaques d'étiologies multiples qui, souvent, ne sont pas précisées. Les taux de mortalité diffèrent selon que le délai d'observation est à court terme (accidents per ou post-opératoires immédiats des statistiques chirurgicales : mortalité de 6 % environ) (6), ou à long terme (statistiques des services médicaux : jusqu'à 25 % de mortalité).

L'entraînement endocavitaire ne peut, en effet, être incriminé dans 1 cas, tandis que 2 cas sont litigieux.

Obs. n° XXV. — Dans le premier cas, un entraînement endocavitaire avait été placé en urgence pour suppléer l'entraînement intermittent d'un stimulateur intracorporel Saint-Georges, responsable de pauses ventriculaires prolongées. Au bout de quelques jours, l'entraînement endocavitaire devenait à son tour intermittent, mais avait permis de passer un cap critique. Le changement du stimulateur Saint-Georges permettait de nouveau une stimulation efficace et l'ablation du matériel endocavitaire devenu inutile. Deux mois plus tard, ce malade, diabétique et insuffisant rénal, décédait dans un tableau d'ictus apoplectique.

Obs. n° VIII. — La deuxième observation est celle d'un homme de trente-six ans qui a subi, en mai 1964, la mise en place d'une valve de Starr pour une maladie calcifiante aortique sévère (*fig. 11 et 12*). En fin d'intervention, apparaissent des alternances de bloc auriculo-ventriculaire du deuxième et du troisième degré. Cependant, 18 jours après l'intervention, le rythme sinusal se rétablit. 6 mois plus tard, en décembre 1964, des syncopes surviennent brutalement qui obligent à appareiller ce malade. Pour éviter une thoracotomie itérative, une sonde endocavitaire est mise en place. L'entraînement sera efficace pendant 2 mois, intermittent les 5 mois suivants. 7 mois après l'implantation du matériel endocavitaire, survient brutalement une défaillance cardiaque irréversible.

Certes, depuis 5 mois, l'entraînement électro-systolique était intermittent, mais la condition myocardique du malade était déjà précaire en raison de la sévérité des lésions aortiques.

Obs. n° XXVI. — Dans le troisième cas, une stimulation intermittente est survenue, 15 jours après la mise en place d'une sonde endocavitaire. Des tentatives répétées de manipulation de la sonde sont restées vaines, amenant à retirer l'électrode endocavitaire et à remettre le malade sous Isuprel. Quinze jours plus tard, un tableau d'occlusion intestinale aiguë imposait une laparotomie exploratrice, mais, dans les suites opératoires immédiates, un accident vasculaire cérébral entraînait l'issue fatale.

Les trois autres cas mortels sont plus directement liés à l'entraînement endocavitaire. Ils sont tous survenus dans les deux mois suivant l'implantation de l'appareillage, respectivement au deuxième, dixième et soixantième jour post-opératoire (obs. n^{os} XXIII, XXIV, IV).

Obs. n° IV. — Un accident septicémique a emporté un de nos malades 2 mois après l'implantation du matériel endocavitaire. Le point de départ de cette septicémie à staphylocoque était un abcès de la poche d'implantation sous-axillaire du stimulateur. Il est à remarquer que l'entraînement endocavitaire a été efficace jusqu'à la mort. Enfin, l'autopsie devait révéler qu'il n'existait aucune fusée purulente vers la veine jugulaire.

Cette complication mortelle n'est donc pas liée directement à la méthode de stimulation endocavitaire elle-même, mais est à mettre au passif de l'entraînement électro-systolique en général, avec l'implantation du corps étranger que représente le générateur d'impulsions.

Dans les deux derniers cas, enfin, la relation est encore plus étroite.

Obs. n° XXIII. — Il s'agit d'une femme de soixante-quinze ans, qui a présenté brutalement un état de mal syncopal résistant à toutes les thérapeutiques médicales. La stimulation endocavitaire a été efficace pendant 24 heures. Des tentatives de remise en place de la sonde obtiennent un électro-entraînement intermittent. La malade devait mourir subitement, 48 heures après le début de la mise en œuvre de la stimulation.

Obs. n° XXIV. — Dans le dernier cas, la survenue de syncopes en rapport avec des pauses ventriculaires prolongées, chez un homme de soixante-seize ans, porteur d'un bloc auriculo-ventriculaire complet depuis 1963, amène à poser une électrode intracardiaque le 17 mai 1966. Les suites opératoires immédiates sont remarquables, l'entraînement électro-systolique est efficace immédiatement et le restera jusqu'au dixième jour post-opératoire. A cette date, apparaît brutalement un malaise avec ralentissement du pouls à 25, puis, presque aussitôt, arrêt cardiaque irréversible. La cause précise de cette mort subite ne peut être affirmée, malgré une autopsie minutieuse qui a permis de constater que la sonde était en bonne position, mais recouverte à son extrémité d'une thrombose grisâtre fortement adhérente. Une panne du stimulateur, d'autre part, ne peut être exclue, car celui-ci n'a pu être testé.

La survenue de ces cas mortels dans des délais n'excédant pas 2 mois rejoint les constatations des autres auteurs. Ainsi,

Lagergren et Johansson, qui présentent une statistique de 305 cas suivis pendant 3 ans 1/2, déplorent 48 décès :

— 38 morts sont survenues dans le premier semestre,

— 8 morts au cours du deuxième semestre,

— 2 morts dans les 30 mois suivants.

Ceci corrobore l'opinion suivant laquelle, les six premiers mois passés, il y a toutes chances pour que la stimulation continue d'être efficace.

CHAPITRE VI

DISCUSSION

(AVANTAGES, COMPLICATIONS, PERSPECTIVES D'AVENIR)

I. — Avantages

Simple, rapide, nécessitant peu de matériel, sans contre-indication, facilement accepté par le malade, l'entraînement endocavitaire est une méthode à la portée de tout service de réanimation cardiologique médicale.

1° *La simplicité de la méthode* est incontestable.

Nécessitant seulement une dénudation veineuse jugulaire aisément réalisable sous anesthésie locale, sa technique s'apparente étroitement à celle du cathétérisme cardiaque, dont d'ailleurs elle dérive à certains égards. Elle peut être menée à bien par une équipe médicale entraînée, car, à vrai dire, le seul acte chirurgical est la création d'une poche d'implantation sous-claviculaire du générateur d'impulsions. Il convient, cependant, une fois encore, de rappeler deux impératifs qui ne doivent pas être transgressés :

— mise en place de la sonde endocavitaire sous contrôle radioscopique (amplificateur de brillance) ;

— asepsie rigoureuse du champ opératoire.

Enfin, l'entraînement endocavitaire est une méthode précieuse au cas d'urgence, car la mise en place du cathéter-électrode peut être réalisée très rapidement. Avec la création de la poche d'implantation du stimulateur, la durée totale de l'intervention ne doit pas excéder une heure.

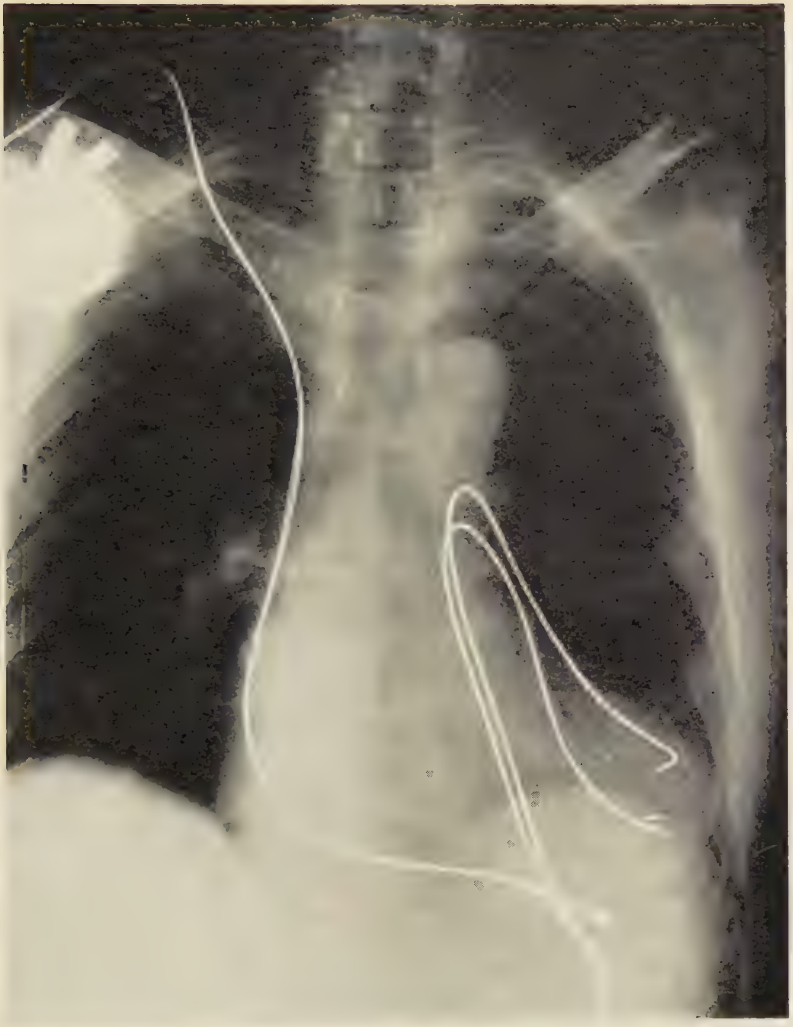
2° *Avantage primordial*, l'entraînement endocavitaire évite la thoracotomie qui grève la stimulation à électrodes épicardiques d'une mortalité variant de 5 à 10 % selon les auteurs (Elmquist, Harris, Chardack), *a fortiori* s'il s'agit d'une thoracotomie itérative.

Obs. n° III. — Tel était le cas de ce malade de soixante-dix ans, qui, 6 mois après avoir été appareillé, a présenté une stimulation intermittente avec un rythme ventriculaire à 40 par minute. Le recours à une stimulation endocavitaire a été couronné de succès. (*Fig. 19*).

Obs. n° VIII. — De même, le sujet dont nous avons déjà rapporté l'observation, et qui avait subi, 6 mois auparavant, une sternotomie médiane pour mise en place d'une valve de Starr aortique. (*Fig. 20, 20* bis).

A condition de prendre les précautions habituelles au cours de l'implantation de tout pacemaker, et que nous avons déjà énoncées (défibrillateur externe, entraînement électro-systolique externe prêts à l'emploi, mise à une même terre de tous les appareils électriques reliés au malade, etc.), la mortalité per-opératoire de cette méthode est pratiquement nulle. Ceci est d'autant plus remarquable que l'on a affaire à des sujets très âgés.

Ainsi, dans notre série, aucun mort n'est à déplorer pendant l'intervention. Parsonnet, sur 35 malades cathétérisés, rapporte 1 décès per-opératoire dû à une fibrillation ventriculaire développée quelques secondes après la mise en place de l'électrode. Lagergren (80), sur 142 cas, relève 2 décès chez des sujets pour lesquels la mise en place d'une électrode endocavitaire représentait une solution de désespoir.



(Fig. 19 (Obs. III)

Rupture d'une électrode myocardique.
Mise en place d'une stimulation endocavitaire efficace

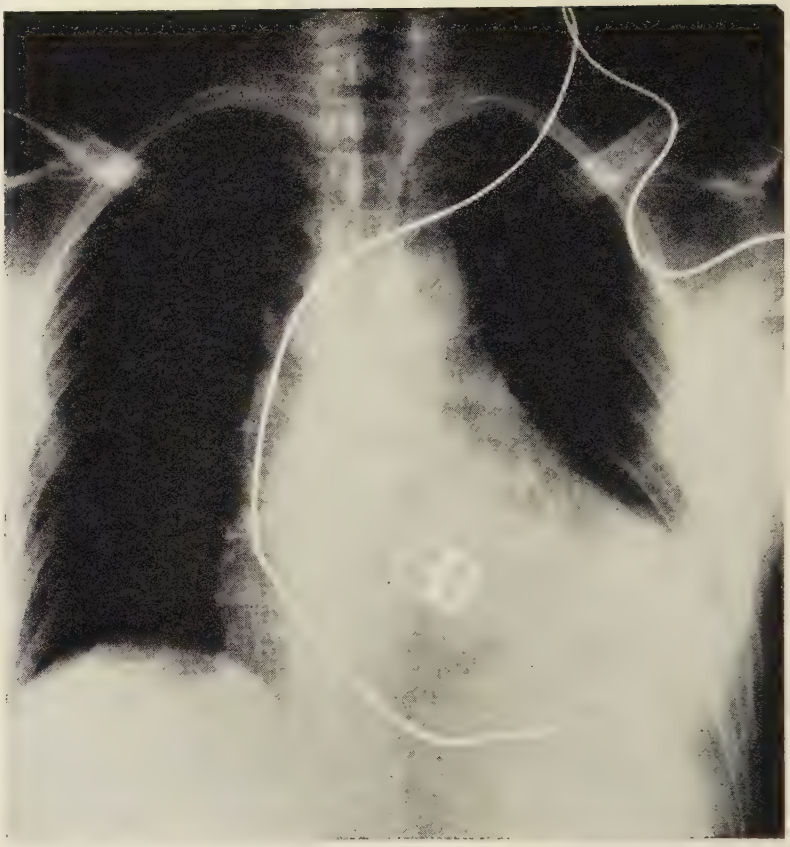


Fig. 20

Pour l'ensemble des statistiques, la mortalité per-opératoire est négligeable, ne dépassant guère 1 à 2 %.

Les suites opératoires immédiates, d'autre part, sont étonnamment simples si l'on tient compte de l'état physiologique souvent précaire des malades appareillés. Surtout, la voie endocavitaire évite les complications pleuro-pulmonaires de la thoracotomie à type d'effraction ou d'épanchement pleuraux, d'embolie pulmonaire, de défaillance respiratoire, qui sont les causes les plus fréquentes de mortalité après implantation de stimulateurs à électrodes épicardiques.

Fig. 20 et 20 *bis* (Obs. VIII)

Bloc auriculo-ventriculaire complet post-opératoire, après mise en place d'une valve de Starr.
Entraînement par sonde unipolaire Saint-Georges

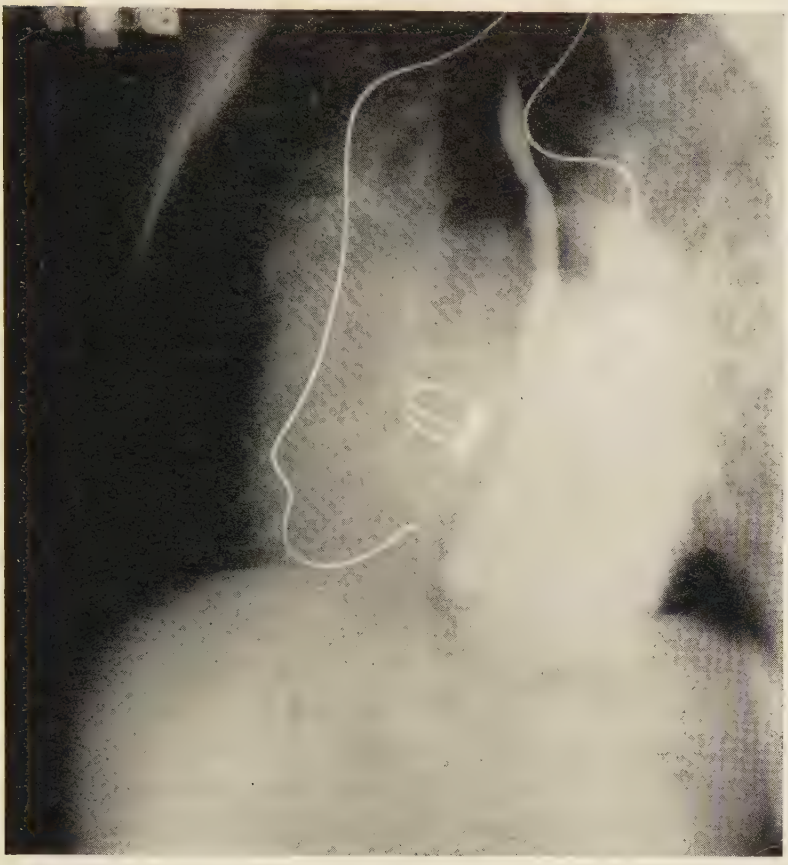


Fig. 20 *bis*

En définitive, certains malades réticents, ou leur entourage, sont conquis par la simplicité de cette méthode ne comportant qu'un geste chirurgical mineur sous anesthésie locale.

3° *La tolérance de la stimulation endocavitaire* est en général très satisfaisante, ne provoquant, lorsque l'électrode est en bonne place, ni douleurs, ni contractions musculaires thoraciques ou diaphragmatiques. Il faut signaler cependant que, parfois, en

stimulation unipolaire, certains malades ressentent au point d'implantation de l'électrode indifférente une sensation de piqûre (obs. n° XXVIII).

Cette bonne tolérance a été encore améliorée par le choix, comme voie d'introduction du cathéter-électrode, de la veine jugulaire externe ou, à défaut, de la veine jugulaire interne, à la place d'une veine antibrachiale. Ainsi, les mouvements du malade ne sont plus limités, les déplacements de l'électrode sensiblement réduits, comme nous le verrons.

4° *Après implantation du matériel endocavitaire,* nous n'avons jamais observé, chez nos malades efficacement stimulés, de réaction psychologique défavorable comparable au « syndrome de l'homme dont la vie ne tient qu'à un fil », fort joliment nommé, décrit chez les sujets dont le stimulateur et les fils sont extériorisés. Tout au contraire, une amélioration des troubles thymiques a été constatée à de nombreuses reprises. Il ne faut pas cependant méconnaître que des incidents mineurs, déplacement d'électrode, par exemple, risquent, dans les premiers jours post-opératoires, d'entamer la confiance des malades. Aussi, pensons-nous que les patients et leur entourage doivent être prévenus que, les premiers jours passés, l'électrode, véritablement solidaire de la paroi ventriculaire, ne pourra plus se déplacer.

Ainsi, en raison de la bénignité de l'acte chirurgical lorsqu'il est réalisé dans les conditions indiquées, l'insuffisance cardiaque, coronaire, rénale ou respiratoire, n'est nullement une contre-indication.

L'entraînement endocavitaire peut être appliqué, même chez des sujets très âgés, comme en témoigne cette observation très démonstrative.

Obs. n° XIV. — Il s'agit d'un homme de quatre-vingt-huit ans, qui, au début de l'année 1965, présente une maladie d'Adams-Stokes sévère, les syncopes se répétant plusieurs fois par jour. Parallèlement, s'installaient des troubles cérébraux d'origine vasculaire avec agitation, désorientation temporo-spatiale. La mise en œuvre d'un entraînement endocavitaire amène une amélioration très spectaculaire : l'état général se répare rapidement, les désor-

dres psychiques régressent complètement, la désorientation faisant place à une bonhomie retrouvée du caractère. Revu en octobre 1966, la stimulation demeure efficace, 21 mois après l'implantation ; l'état général se maintient remarquablement chez cet homme maintenant âgé de quatre-vingt-neuf ans. (*Fig. 12, 12* bis, *14*).

5° Enfin, un dernier avantage, et non des moindres, de la stimulation endocavitaire concerne le *niveau des seuils d'excitation du cœur.*

Rappelons seulement que les seuils électriques d'excitation endocardique sont faibles, se situant entre 0,5 et 3 volts (Parsonnet, 102). Les mesures précises faites par Davies et Sowton (32) n'ont pas montré de différence significative entre stimulation unipolaire et stimulation bipolaire.

En revanche, deux points méritent d'être détaillés ici :

— la comparaison des seuils d'excitation endocardique et épicardique ;

— l'élévation des seuils d'excitation.

a) *La comparaison des seuils électriques* d'excitation endocardique et épicardique révèle une différence très nette en faveur de la stimulation endocavitaire.

Déjà, en 1959, Weale (140), au cours d'expériences chez le chien, avait constaté qu'une stimulation endocavitaire nécessitait un seuil quatre fois plus bas qu'une stimulation épicardique.

Des mesures précises effectuées par Davies et Sowton ont montré que le seuil d'excitation est beaucoup plus bas quand le stimulateur est appliqué sur l'endocarde que sur l'épicarde, et cette différence n'a pas encore reçu d'explication satisfaisante.

Mansfield et Cole ont invoqué la différence de matériel et de forme des électrodes épicardiques et intracardiaques.

Une autre hypothèse plus séduisante est que le tissu de conduction lui-même est stimulé directement pendant l'entraînement endocavitaire, tandis que l'entraînement épicardique réalise l'excitation du muscle cardiaque. Les travaux de Zarnstorff et collaborateurs sur la chirurgie à cœur ouvert confirment que le tissu de conduction spécifique a un seuil plus bas

que le myocarde. Cette hypothèse semble plus vraisemblable encore si l'on compare les courbes de seuils obtenues par Davies (32) en fonction de la durée du stimulus. (*Fig. 21*).

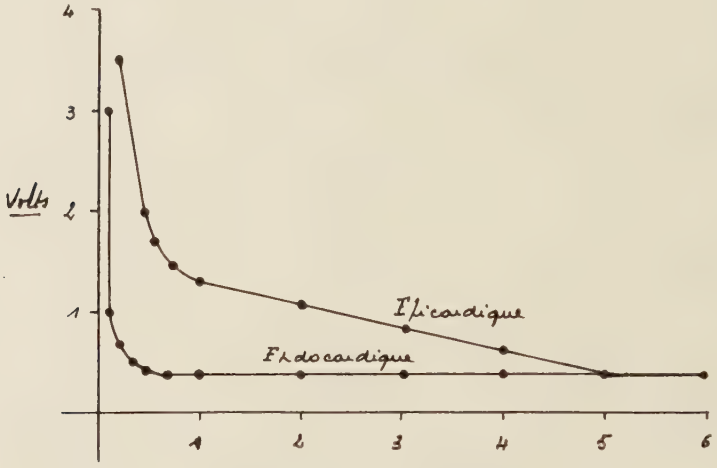


Fig. 21 (Courbe II)

L'entraînement endocavitaire requiert un voltage moins élevé que la stimulation épicardique pour des stimuli d'une durée inférieure à 5 millisecondes. (D'après Davies et Sowton)

Tableau VI

MODE D'ACTION SUPPOSE DE LA STIMULATION ENDOCAVITAIRE ET DE LA STIMULATION EPICARDIQUE

Stimulation endocavitaire	→ Tissu nodal ——→	Myocarde	Voltage bas
Stimulation épicardique	——————→	Myocarde	Voltage plus élevé

Les stimuli de durée extrêmement brève, capables d'entraîner une réponse ventriculaire, sont en accord avec ce point de vue. Le stimulus le plus court qui soit capable d'entraîner le cœur par sonde endocavitaire a une durée de 3 microsecondes, avec un courant dont l'intensité minimum est de 400 microampères sous une tension de 250 millivolts.

De nombreux travaux, parmi lesquels il faut citer ceux de Feldman (44), Nash (98), Albert (2), sont en accord avec ces données.

b) *Elévation des seuils d'excitation.* — L'étude de l'élévation à long terme des seuils d'excitation épicardique et endocardique a pu être menée à bien chez des malades entraînés par un pacemaker externe. De cette analyse, il ressort qu'une élévation importante, atteignant jusqu'à 3 volts, en rapport avec le développement de tissu fibreux autour des électrodes, affecte la stimulation épicardique jusqu'à l'interrompre (Lillehei [90], Zoll [146, 147]). Au contraire, les seuils de stimulation endocavitaire conservent sensiblement leurs valeurs initiales.

Furman (54), chez un sujet entraîné pendant 11 mois, ne trouve aucune augmentation du seuil d'excitation.

De même, Parsonnet relève des différences peu significatives, allant de 0,25 à 1,5 volt.

Davies et Sowton (32) ont également fait des mesures détaillées le jour même de l'implantation de la sonde endocavitaire et six mois plus tard. L'élévation du seuil est négligeable, inférieure à 0,5 volt. (*Fig. 22*).

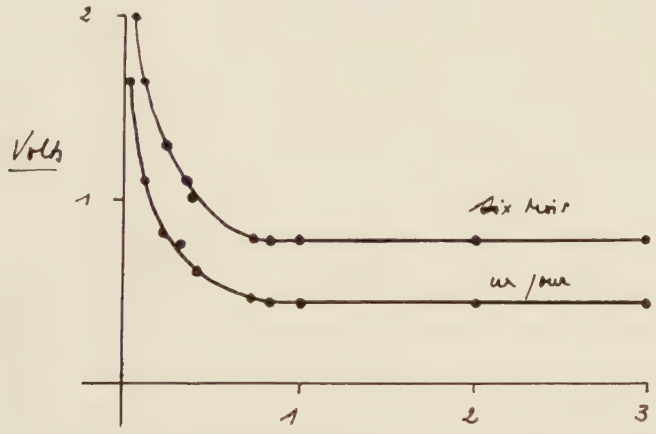


Fig. 22

L'entraînement endocavitaire à long terme (6 mois) ne détermine pas d'élévation importante des seuils d'excitation ventriculaire. (D'après Davies et Sowton)

Nous-même, dans 2 cas, avons constaté des seuils sensiblement équivalents, à 2,2 volts et 3 volts, après un entraînement de 7 mois et 4 mois respectivement (obs. n^{os} XIX, XIII).

En définitive, les résultats, quant aux seuils d'excitation endocardique et à leur élévation, sont importants, on le conçoit, pour la durée de vie des piles. La stimulation endocavitaire réaliserait, en somme, un entraînement « économique ».

En résumé, les avantages de l'entraînement endocavitaire à long terme sont à prendre en considération :

— méthode simple, plus « médicale » que « chirurgicale »;

— réalisable en toutes occasions ;

— aisément admise par le malade ;

— évitant la thoracotomie et ses complications ;

— seuils d'excitation les plus bas qui soient, avec une élévation négligeable sur une longue période d'observation, permettant d'espérer une durée de vie des piles supérieure à celle de la stimulation épicardique.

II. — Complications

Comme toute méthode thérapeutique, l'entraînement endocavitaire à long terme est responsable de complications de gravité variable. Cependant, il importe de souligner d'emblée que les statistiques, qui se succèdent depuis les premières applications cliniques de Furman et Schwedel en 1958, voient une décroissance régulière des complications graves, tenant à l'amélioration des techniques mais aussi au perfectionnement incessant des générateurs d'impulsions, et du matériel mieux adapté à l'entraînement à long terme.

Ainsi, alors que la première statistique de Furman, Schwedel et Robinson (54) relevait 6 décès sur 18 cas à mettre au passif de la méthode, les statistiques les plus récentes de Harris et Bluestone (63) font état de 23 incidents chez 49 malades, avec seulement 3 morts. Si les complications sont encore fréquentes, le pronostic vital s'est donc considérablement amélioré.

Les complications que nous avons observées dans notre série de 29 malades sont fréquentes mais rarement mortelles, puisque, rappelons-le, nous n'avons eu à déplorer que 6 décès.

La survenue de ces complications est variable dans le temps. A propos de chacune d'elles, nous en préciserons la date, mais, d'une manière générale, elles surviennent dans les premiers jours ou les toutes premières semaines.

Ces complications peuvent se ranger sous trois rubriques :

— les complications survenant pendant l'implantation du matériel endocavitaire ;

— les complications survenant au cours de l'entraînement et, si certaines sont en rapport étroit avec la méthode endocavitaire elle-même, d'autres appartiennent à l'entraînement électro-systolique en général ;

— les défaillances du matériel.

A) *Complications au cours de l'intervention :*

Dans la très grande majorité des cas, l'intervention s'est déroulée sans aucun incident. Signalons cependant une difficulté technique : le calibre parfois insuffisant de la veine jugulaire externe qui oblige à recourir à la veine jugulaire interne du même côté, ou à la veine jugulaire externe contro-latérale. Dans notre série, cinq fois la veine jugulaire interne a dû être utilisée, une fois la veine jugulaire externe gauche (obs. n° VIII). Une fois, enfin, une hémorragie importante de la veine jugulaire interne à nécessité sa ligature.

Au moment de la mise en place de la sonde endocavitaire, deux ordres de troubles du rytme sont souvent observés :

a) Dans un premier cas, très fréquent, qui ne constitue pas une complication à proprement parler, des extrasystoles ventriculaires polymorphes surviennent au passage de la sonde à travers l'orifice tricuspidien. Ces troubles du rythme, mineurs, sont aussi le fait, on le sait, du simple cathétérisme cardiaque, et disparaissent si l'on cesse de manipuler l'électrode. Parfois, cependant, ils persistent quelques heures après le début de l'entraînement.

b) D'autres fois, surviennent des accidents d'Adams-Stokes dus, soit à une fibrillation ventriculaire, soit à une pause ventriculaire prolongée. Nous avons observé ces incidents dans trois de nos observations :

Obs. n° VII. — Le premier cas concerne un malade de soixante et onze ans, chez qui une solution de continuité au niveau de l'une des électrodes épicardiques a imposé la mise en œuvre d'un entraînement endocavitaire. Un déplacement de l'électrode, survenant au quatrième jour, oblige à manipuler la sonde. Au cours de cette tentative, une fibrillation ventriculaire survient nécessitant un massage cardiaque externe et une défibrillation.

Obs. n°s XX, XXII. — Chez les deux autres malades, un arrêt cardiaque est survenu au moment de la mise en place de l'électrode dans le ventricule droit. Dans les deux cas, massage cardiaque et entraînement électro-systolique externe ont immédiatement permis la reprise de l'activité cardiaque.

De tels incidents sont signalés par tous les auteurs. Parsonnet (105), notamment, relève 17 accidents d'Adams-Stokes au cours de la mise en place d'une électrode chez 47 malades.

Si, en ce qui nous concerne, l'évolution a été favorable, il n'en est pas toujours de même : Parsonnet note un seul accident mortel ; Lagergren (80), 2 décès sur 142 malades ; Furman (51) donne les chiffres les plus lourds : 7 décès sur 110 malades. En fait, ces derniers chiffres, qui ne concordent pas avec l'ensemble des statistiques, peuvent s'expliquer par le fait que la série des malades appareillés est disparate, comportant un nombre important de blocs auriculo-ventriculaires au cours d'un infarctus du myocarde.

Ainsi, si les troubles du rythme sont fréquents au cours de la mise en place du matériel endocavitaire, ils sont très rarement mortels. Il est utile de rappeler, à cette occasion, la nécessité absolue de pouvoir disposer, à tout moment, d'un défibrillateur et d'un entraînement électro-systolique externe.

B) *Complications au cours de l'entraînement :*

1° *Déplacement de l'électrode :*

Problème majeur, le déplacement de l'électrode est une complication très fréquente, qui a certainement nui considérablement au bon renom de la méthode.

Provoquant une perte brutale de stimulation, le déplacement de la sonde endocavitaire entraîne la réapparition du bloc, des accidents neurologiques, et peut très certainement être responsable de morts subites.

Tous les auteurs, unanimes, signalent que les déplacements d'électrodes surviennent dans les premiers jours, au maximum dans la première semaine.

a) Trois éléments permettent de penser qu'une stimulation inefficace ou intermittente est en rapport avec un déplacement de la sonde :

— L'enregistrement électrocardiographique montre que les stimuli n'ont pas varié, ni dans leur axe, ni dans leur amplitude, mais qu'ils ne sont plus suivis qu'occasionnellement d'une réponse ventriculaire, alors même qu'ils ne surviennent pas en période réfractaire. (*Fig. 23*).

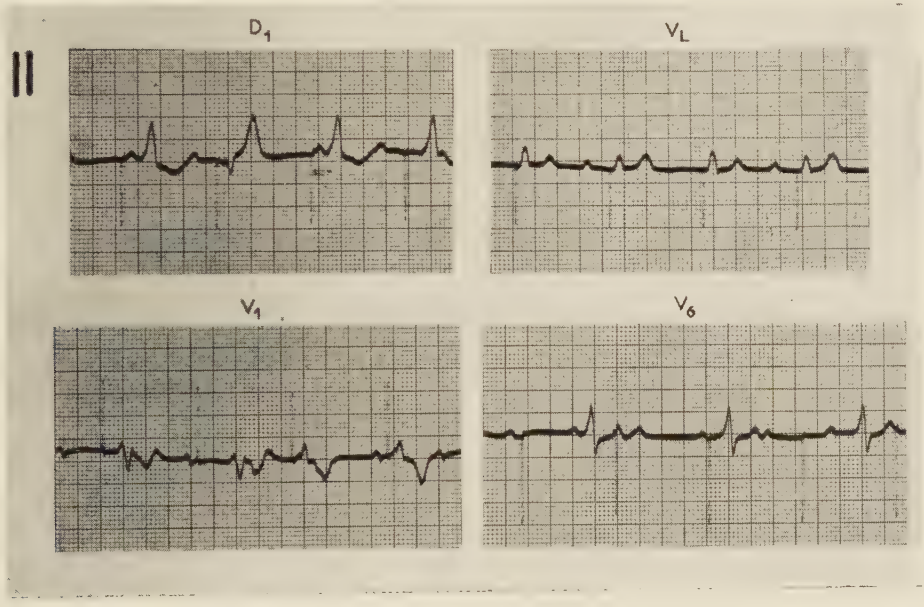


Fig. 23 (Obs. XII)

Stimulation endocavitaire inefficace : les stimuli survenant en période non réfractaire n'entraînent pas de réponse ventriculaire. (La sonde endocavitaire déplacée perforera ensuite le ventricule droit. Cf. *fig.* 30, 31, 32)

— Le contrôle radioscopique peut mettre en évidence des modifications dans la position de la sonde, que celle-ci, normalement située dans la région apexienne du ventricule droit, ait filé soit dans l'artère pulmonaire, soit, plus souvent, dans l'oreillette droite.

— Enfin, la hausse subite du seuil d'excitation, facilement mesurée si le pacemaker est externe, est un argument supplémentaire en faveur du déplacement de l'électrode.

Ainsi, BLUESTONE note 17 déplacements chez 15 malades. Dans tous les cas, sauf deux, cette complication est survenue dans les quarante-huit premières heures.

TORRESANI (139) signale 9 cas sur 31 malades ; LAGERGREN, chez 142 malades, fait état de 21 déplacements dont 3 mortels. Dans notre série, 12 déplacements sont survenus chez 11 malades et leur survenue s'échelonne du premier au quinzième jour post-opératoire.

b) Les moyens mis en œuvre pour remédier à cette complication ont permis de réduire sa fréquence, mais sans la faire disparaître.

— L'abandon des veines du bras au profit des veines jugulaires, la fixation du cathéter à l'aide d'un fil non résorbable au niveau de la jugulaire, le passage de la sonde derrière la clavicule, sont autant d'éléments qui diminuent la mobilisation de l'électrode.

— La mise en bonne place de la sonde endocavitaire a, d'autre part, une importance primordiale. Il semble que l'électrode ait une position plus stable dans la région apexienne du ventricule droit que dans la région infundibulaire.

— La longueur du cathéter-électrode à l'intérieur des cavités cardiaques est également un élément essentiel, qui doit louvoyer entre deux écueils :

— un excès de longueur permet à l'électrode de filer dans l'artère pulmonaire ;

— une tension trop grande risque de faire échapper la sonde dans l'oreillette droite. A ce propos, LAGERGREN rapporte l'ob-

servation curieuse d'un patient qui s'étira pour atteindre une étagère élevée : en raison d'une longueur insuffisante, la sonde s'échappa dans l'oreillette, provoquant une attaque d'Adams-Stokes fatale.

— La perte de contact entre l'endocarde et la sonde unipolaire étant responsable de ce défaut d'entraînement, l'avènement de la sonde bipolaire conçue par Parsonnet et Zucker devait apporter une solution élégante à ce problème. Malheureusement, il n'en est rien. Ainsi, Yuceoglu (144) a observé 8 fois un déplacement d'électrode chez 50 malades entraînés par sonde unipolaire, et 11 fois chez 46 malades stimulés par sonde bipolaire. Rappelons ici l'opinion de Chardack qui pense que la configuration bipolaire de la sonde peut seulement compenser de faibles distances entre l'endocarde et l'électrode, ne dépassant pas quelques millimètres.

En définitive, les premiers jours passés, un entraînement endocavitaire stable de longue durée peut être espéré. Les travaux de Lagergren (81) à ce sujet sont particulièrement convaincants. En effet, les vérifications anatomiques de 21 sujets, décédés après des durées variables d'entraînement endocavitaire, ont montré que, douze heures après l'implantation, la sonde endocavitaire est recouverte, déjà, d'une très fine couche de fibrine qui solidarise la sonde à la paroi ventriculaire. Après une période de quelques semaines d'entraînement, l'examen histologique montre que la sonde a été incorporée dans la couche endocardique de la paroi où elle est complètement entourée de tissu conjonctif avec néo-endothélisation. Dans le tissu conjonctif, il y a une légère réaction inflammatoire non spécifique avec lymphomonocytes.

2° *Lésions cardiaques :*

a) *Altération de l'endocarde.* — Les auteurs sont pratiquement unanimes sur ce point : la stimulation intracardiaque n'entraîne aucune lésion de l'endocarde, tant au niveau de l'oreillette, du ventricule, que des valves tricuspides.

Les travaux anatomo-pathologiques précis sont rares sur ce sujet. Cependant, une étude récente, très complète, de Lager-

GREN (81) ne révèle pas de modifications importantes, tout au plus un certain degré de sclérose de l'endocarde au passage du cathéter-électrode.

Les constatations anatomiques faites chez trois de nos malades sont en accord avec les résultats de LAGERGREN.

OBS. N° IV. — Ainsi, chez l'un d'eux, décédé après deux mois d'entraînement endocavitaire, il existait, au niveau de l'oreillette droite et de l'appareil tricuspidien des traces minimes du passage du cathéter-électrode sous forme d'un dépoli de l'endocarde, épaissi, avec, par endroits, des plaques fibreuses.

Cependant, à la face antérieure de la chambre de chasse du ventricule droit, 15 mm au-dessous de la commissure antérieure, apparaissait une micro-blessure de l'endocarde.

Somme toute, les altérations minimes intéressant la paroi endocardique sont liées au passage de la sonde endocavitaire mais ne sont nullement le résultat des excitations électriques, contrairement aux hypothèses de NOESKE et KNOTHE.

b) *La perforation du ventricule droit* est une complication spécifique de l'entraînement endocavitaire, qu'il soit à court terme ou à long terme. Cette complication, en effet, est exceptionnelle en matière de cathétérisme cardiaque. BAGGAR, après une étude minutieuse menée dans douze hôpitaux suédois, relève 2 perforations sur 5.859 cathétérismes.

Au cours de l'entraînement endocavitaire, la perforation du ventricule droit survient, dans la plupart des cas rapportés dans la littérature, entre le premier et le quatorzième jour.

Sa fréquence est variable, dépendant de plusieurs facteurs :

— la mise en place de la sonde sans contrôle radioscopique, à proscrire formellement ;

— les manipulations réitérées de la sonde en cas de déplacement ;

— enfin et surtout, le type de sonde utilisé. Ainsi, à la période initiale de la méthode, l'utilisation de sondes trop rigides, type Cournand, fut à l'origine de nombreuses perforations. FURMAN et SCHWEDEL en rapportent 1 cas mortel ; BOUVRAIN (16), 3 cas mortels sur 25 malades ; d'autres perforations

sont signalées par Portal (110), Abrams (3), Fort et Sharp (46, 47), Nathan (99).

L'emploi de sondes bipolaires de Chardack-Medtronic, les mandrins restant en place, n'évitait nullement ce genre de complications. Cependant, avec le retrait de l'un, puis des deux mandrins, conseillé par Chardack, il semble que la sonde soit moins traumatisante.

La perforation du ventricule droit réalise des tableaux cliniques de gravité variable.

Parfois, l'évolution est dramatique, tel le malade de Furman, qui mourut dans un tableau d'hémopéricarde. De même, dans les trois cas rapportés par Bouvrain, l'accident s'est traduit par une inefficacité de l'entraînement, puis par un coma avec troubles du rythme, pauses ventriculaires ou fibrillation ventriculaire rapidement fatale.

Souvent, plus souvent peut-être encore, la perforation se fait à bas bruit, asymptomatique, se traduisant quelquefois par une intermittence de la stimulation pendant quelques heures, la survenue les jours suivants de frottements péricardiques, voire d'un souffle systolique discret.

Portal rapporte le cas d'un hémopéricarde latent observé lors de la pose des électrodes épicardiques, après entraînement par sonde endocavitaire.

Dans ces cas, ce sont essentiellement les modifications électrocardiographiques et radiologiques qui permettent le diagnostic.

Sur l'E.C.G., en effet, le point de départ de l'activation ventriculaire, l'axe des stimuli, ne sont plus les mêmes ; les complexes ventriculaires, qui avaient une morphologie de retard gauche, présentent un aspect de retard droit.

La surveillance radiologique, d'autre part, montre des modifications importantes dans la position de la sonde. Cependant, le trajet de la sonde vulnérante est souvent difficile à affirmer : perforation de la paroi libre du ventricule droit avec trajet intrapéricardique à la face antérieure du ventricule gauche, ou perforation transeptale ? (*Fig. 24, 24* bis, *25, 25* bis).

Fig. 24 (Obs. XVI)

Immédiatement après l'intervention, la sonde endocavitaire occupe une situation normale dans la pointe du ventricule droit

Dans notre série, nous ne relevons pas moins de 5 cas de perforations ventriculaires droites, toutes survenues avec la sonde bipolaire Chardack-Medtronic. (Il convient de préciser que cette sonde a été utilisée chez 24 de nos 29 malades). Dans un cas, la perforation s'est produite pendant l'intervention :

Obs. n° XVIII. — Il s'agit d'une femme de quatre-vingt-un ans, appareillée en urgence le 10 août 1965. La mise en place de la

Fig. 24 *bis* (Obs. XVI)

Trois jours après l'intervention, une perforation ventriculaire droite est survenue. La sonde, recourbée vers le haut, atteint le bord gauche du cœur

sonde endocavitaire a été très laborieuse. L'étude du contrôle E.C.G. per-opératoire montre brusquement une modification de l'axe et de la morphologie des complexes ventriculaires qui présentent un aspect de retard droit.

La radio, immédiatement post-opératoire, montre que l'électrode, recourbée vers le haut, atteint le bord gauche de la silhouette cardiaque.

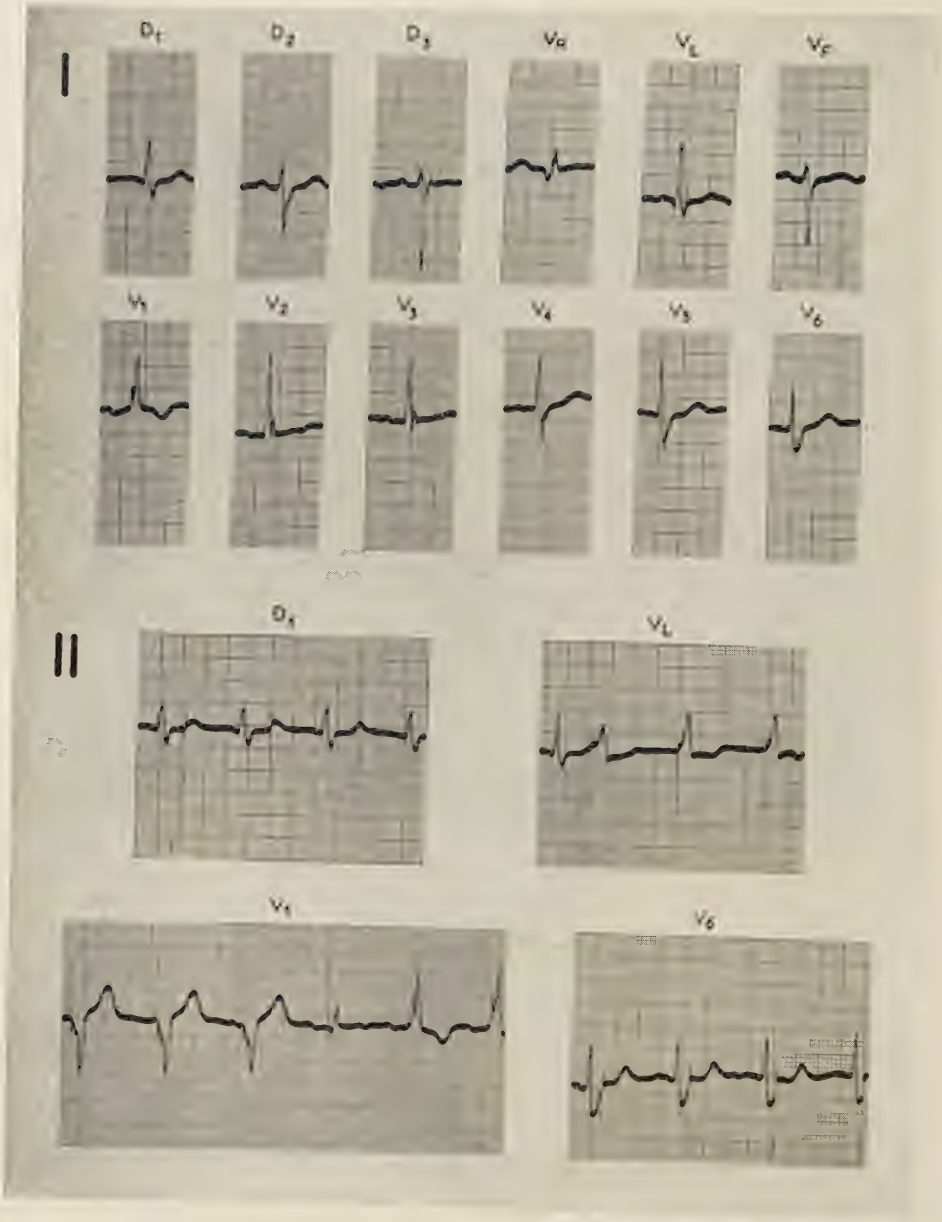


FIG. 25 (Obs. XVI)

Les E.C.G. successifs permettent également d'affirmer la perforation ventriculaire :
I : *E.C.G. préopératoire :* Rythme sinusal à 71/mn. PR : 0,18 *sec.* ; axe QRS : — 70° ; durée QRS : 12/100 sec.
Bibloc avec : aspect rsR' en V_1 ; Di : 0,06 sec. ;
absence d'onde Q en V_6 et image RS.
II : *Entraînement électro-systolique efficace avec parasystolie.* Fréquence du stimulus : 77/mn. Aspect de retard gauche habituel.

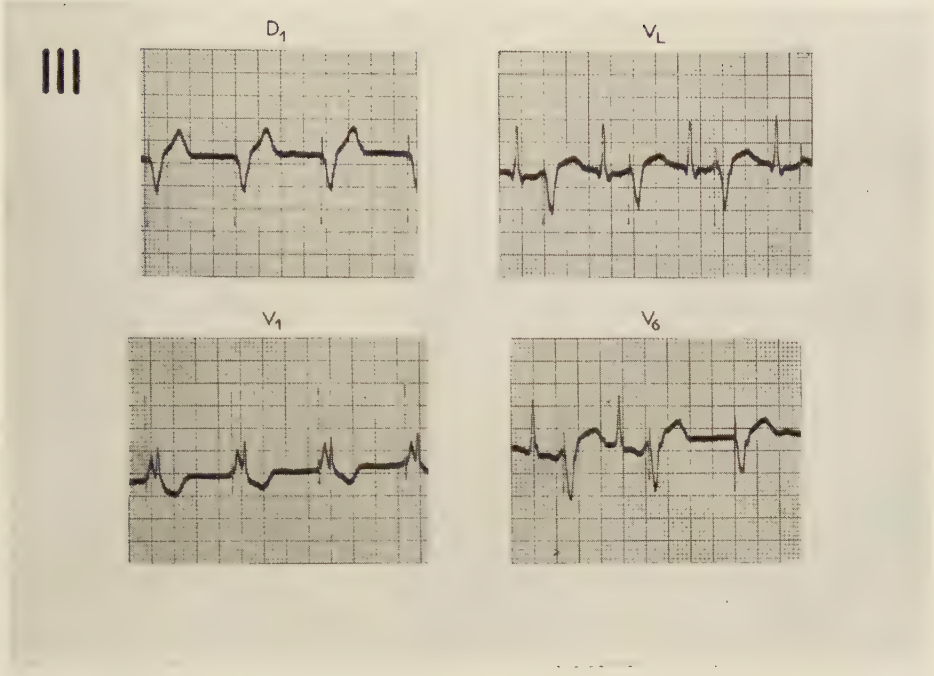


Fig. 25 *bis* (Obs. XVI)

III : *Parasystolie. Entraînement endocavitaire efficace, mais le point de départ de l'activation ventriculaire est* gauche. Aspect de retard *droit* avec QS en D_1, VL, V_6. Onde R crochetée en V_1.

Dès lors, l'entraînement, intermittent quelques jours, reste constant depuis plus d'un an, avec une activation ventriculaire variable, tantôt droite, tantôt gauche (*Fig. 26, 26* bis, *27*).

Dans les quatre autres cas, la perforation est survenue aux deuxième, troisième, huitième et dixième jours post-opératoires (obs. n^{os} XXVII, XVI, XII, XX).

Dans aucun cas, la perforation n'a entraîné de tableau d'allure dramatique. Les deux observations suivantes sont des exemples démonstratifs :

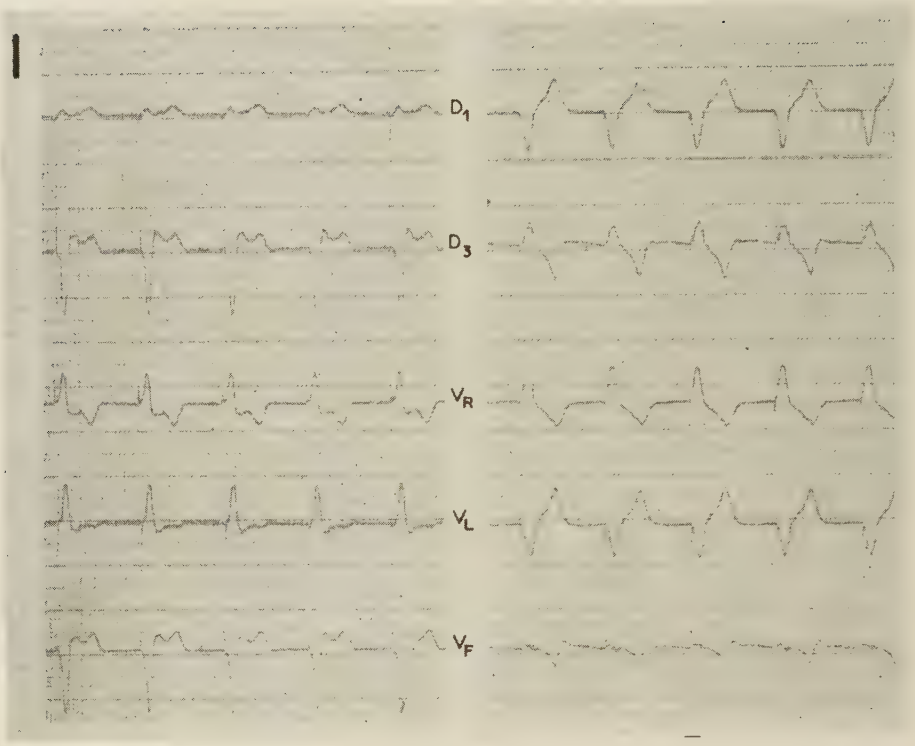


Fig. 26 (Obs. XVIII)

I : *E.C.G. peropératoire :*

A) Phase initiale de la mise en place de la sonde : aspect de retard gauche classique.

B) En fin d'intervention :

— l'axe du stimulus a varié de plus de 90° ;

— les complexes ventriculaires présentent un aspect de retard droit.

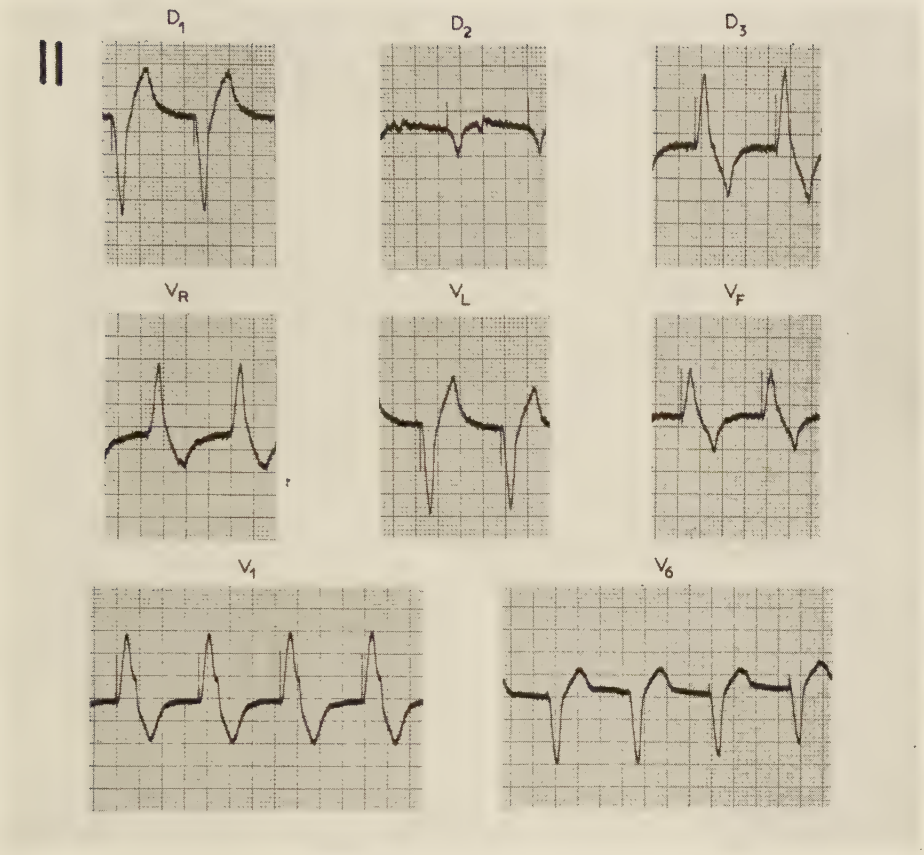


Fig. 26 *bis* (Obs. XVIII)

II : *E.C.G. post-opératoire confirmant la perforation ventriculaire en montrant un entraînement efficace à point de départ ventriculaire gauche* (aspect QS en D_1, VL, V_6 ; onde R en V_1).

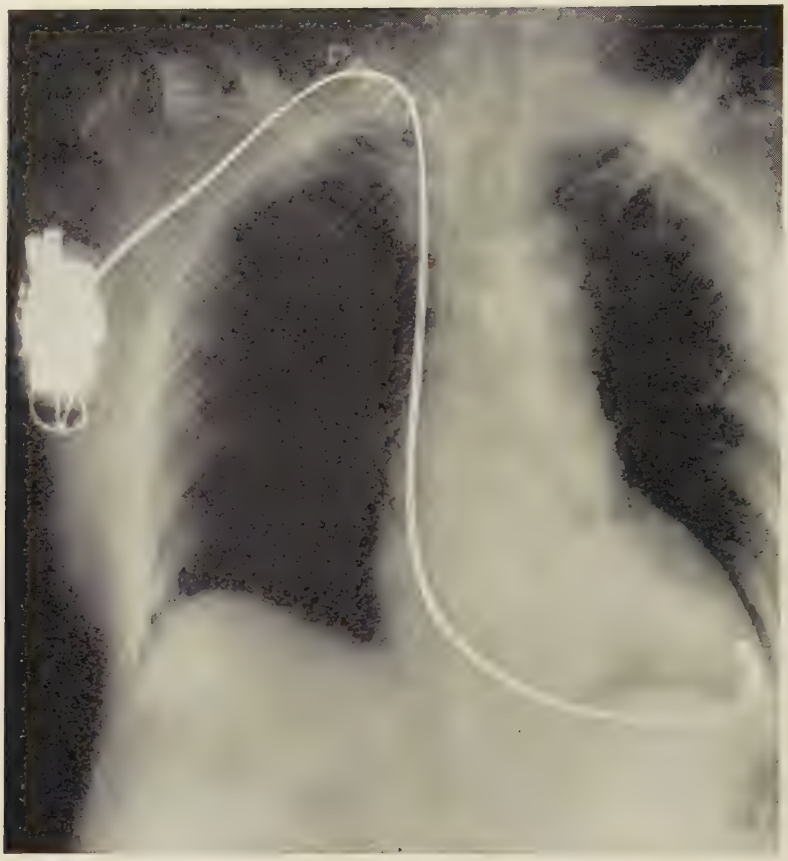


Fig. 27 (Obs. XVIII)

Radio immédiatement post-opératoire : sonde bipolaire recourbée vers le haut, atteignant le bord gauche de l'ombre cardiaque

Obs. n° XII. — Huit jours après la mise en place d'une sonde endocavitaire Chardack-Medtronic, survient un entraînement intermittent, avec ralentissement du pouls à 48 par minute, bientôt suivi de syncopes. Quarante-huit heures plus tard, tandis que l'auscultation révèle des frottements péricardiques, les modifications E.C.G. et radiologiques permettent d'affirmer la perforation ventriculaire. Néanmoins, vingt et un mois plus tard, l'entraînement continue d'être efficace. (*Fig. 28, 29, 29* bis, *30, 31, 32*).

FIG. 28 (Obs. XII)

Radio immédiatement post-opératoire :
sonde endocavitaire en position normale dans le ventricule droit

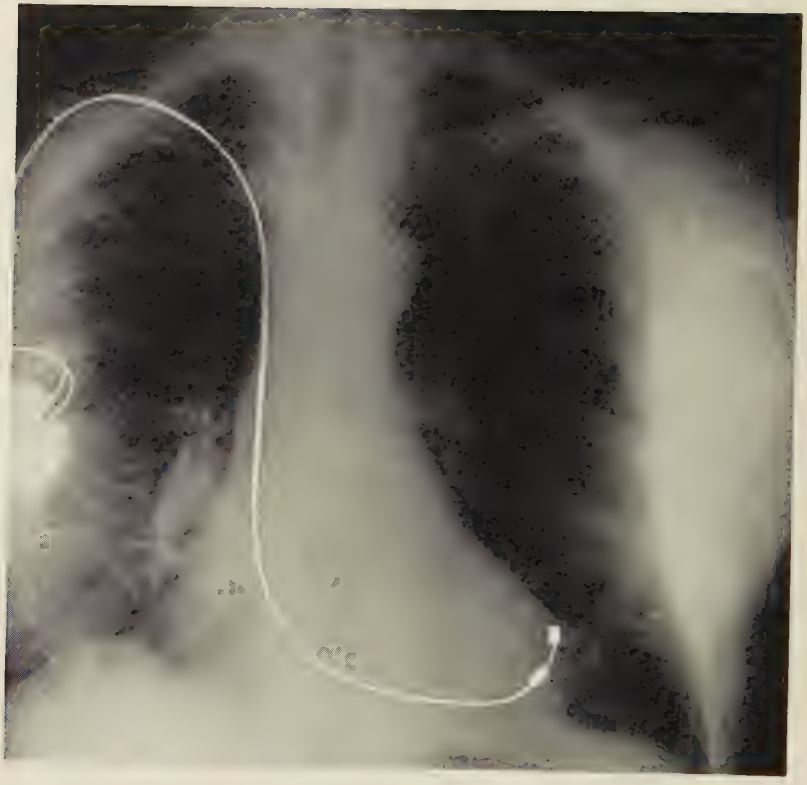


Fig. 29 (Obs. XII)

Face : *Déplacement de la sonde endocavitaire recourbée vers le haut et atteignant le bord gauche du cœur*

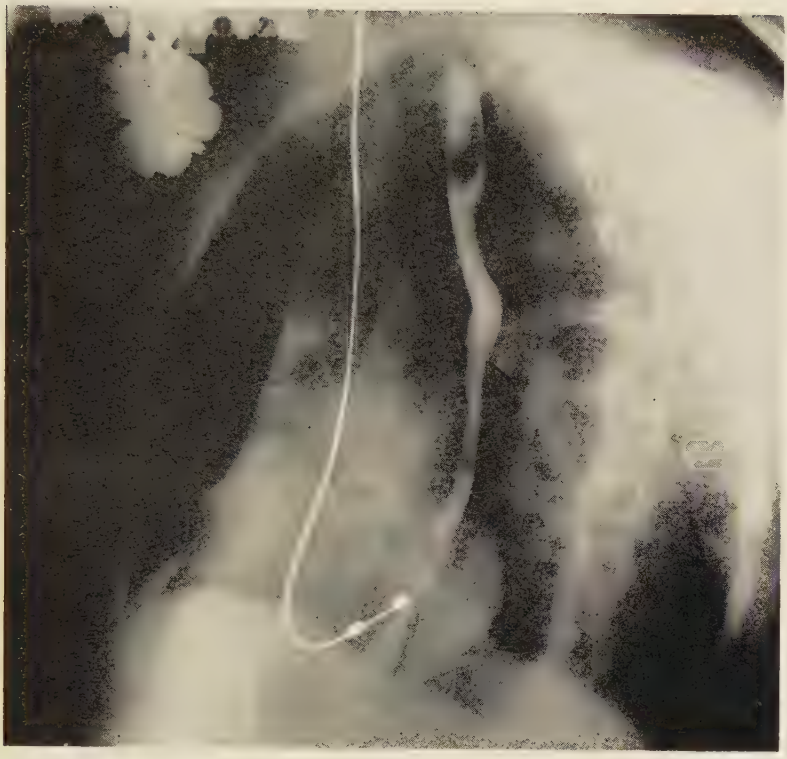


FIG. 29 *bis* (Obs. XII)

O.A.G. : *Sonde endocavitaire recourbée vers le haut et en arrière, vers le ventricule gauche*

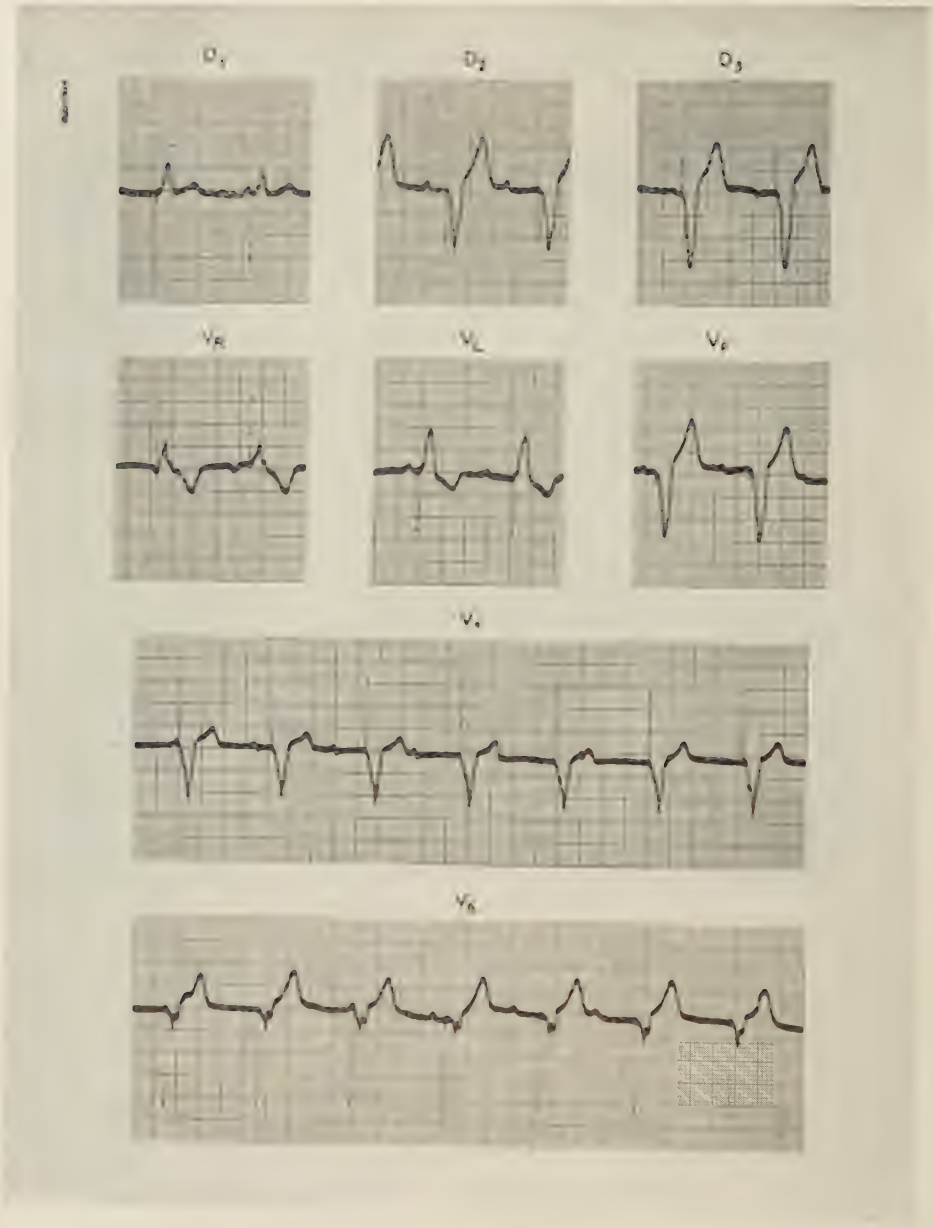


FIG. 30 (Obs. XII)

I : *Entraînement endocavitaire efficace à point de départ ventriculaire droit* (ondes R crochetées en D_1, VL, V_6. Aspect QS en V_1)

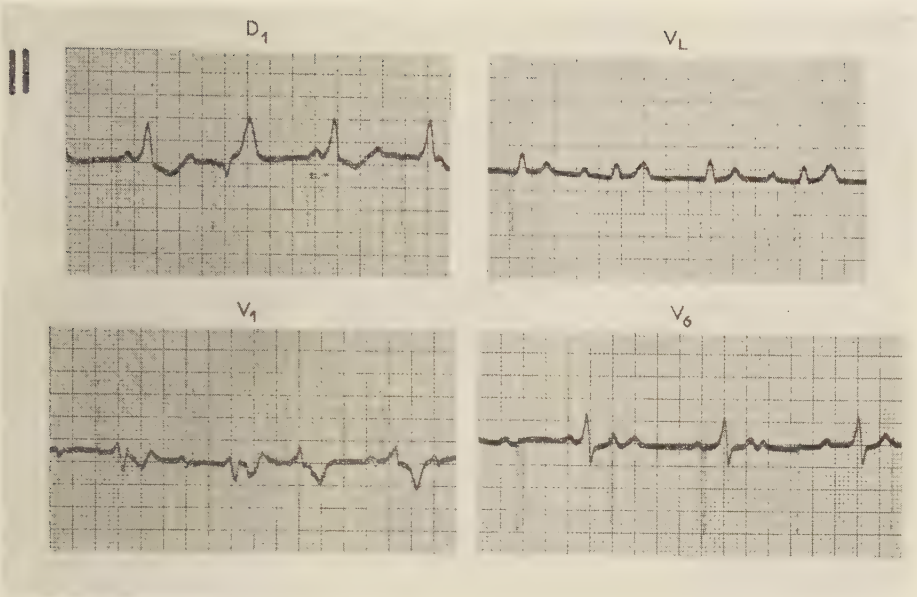


Fig. 31 (Obs. XII)

II : *Stimulation endocavitaire inefficace au huitième jour post-opératoire*

Obs. n° XXVII. — Vingt-quatre heures après la mise en œuvre d'un entraînement endocavitaire, une stimulation intermittente oblige à manipuler la sonde Chardack-Medtronic. Le tracé est alors celui d'une parasystolie avec des complexes électro-stimulés présentant un aspect de retard droit : image QS en DI et VL, onde exclusivement positive en VI.

A l'amplificateur de brillance, la sonde semble extra-ventriculaire, sous-péricardique, mobile avec les mouvements du cœur ; la sonde paraît fixe, 2 cm avant l'extrémité correspondant probablement au passage dans le muscle. La stimulation continue d'être efficace, 5 mois après l'intervention. (*Fig. 33, 33* bis).

Chose curieuse, en effet, dans 4 cas, l'entraînement est parfaitement efficace 5 mois, 15 mois, 16 mois et 21 mois après la perforation ventriculaire. Chez tous ces malades, nous avons préféré, en raison de leur état général précaire et de l'absence de tout signe de tamponnade, laisser l'électrode en place.

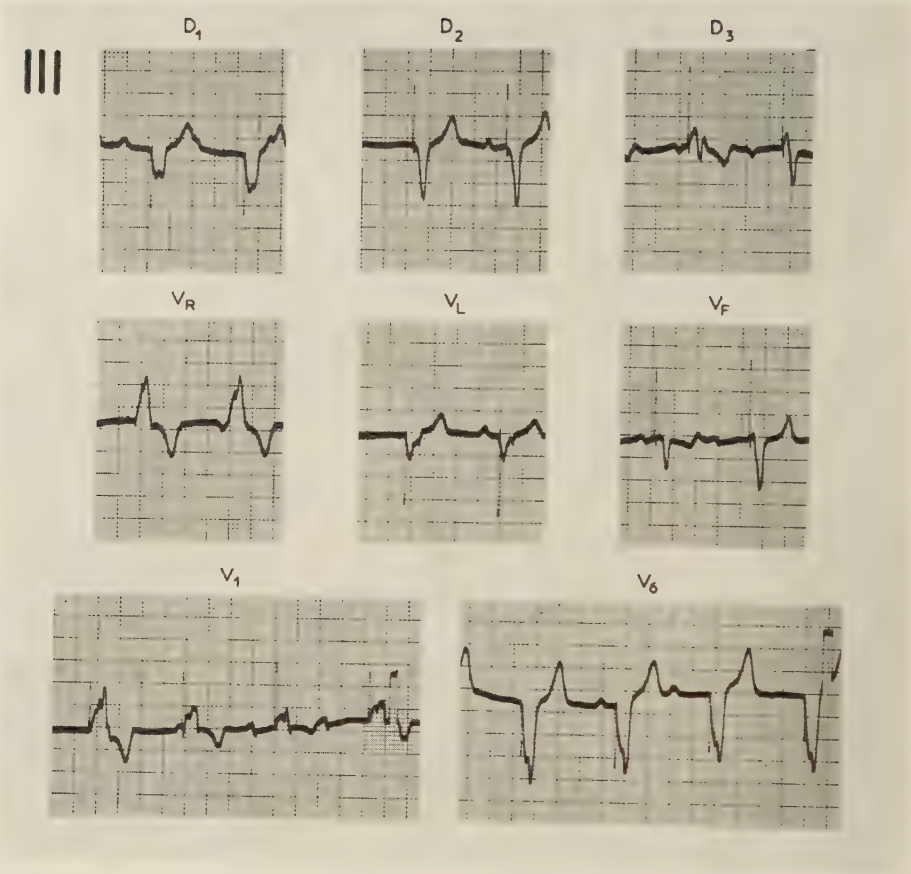


Fig. 32 (Obs. XII)

III : *Entraînement endocavitaire à nouveau efficace au dixième jour post-opératoire, mais à point de départ ventriculaire G.* (aspect QS en D_1, VL, V_6. Onde R en V_1)

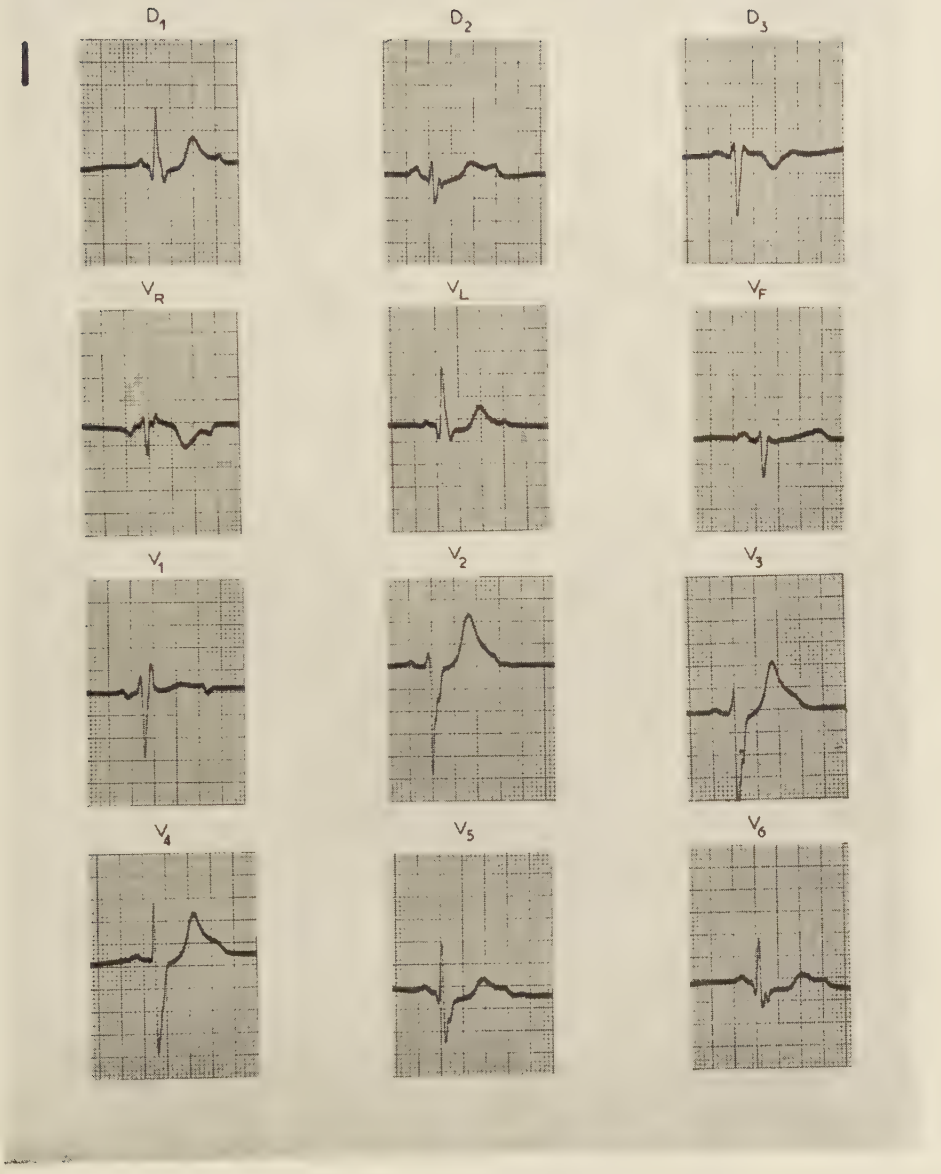


FIG. 33 (Obs. XXVII)

I : *E.C.G. préopératoire :* B.A.V. 2e degré, type 2/1. Fréquence ventriculaire à 41/mn. Axe QRS : —30°. Bloc de branche droit complet

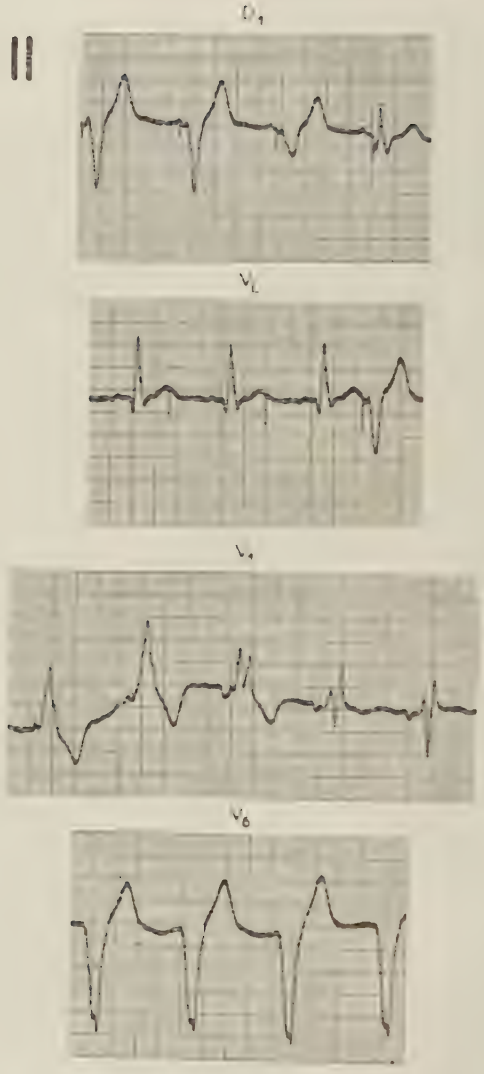


FIG. 33 *bis* (Obs. XXVII)

II : *E.C.G. au 2e jour post-opératoire : entraînement efficace avec* parasystolie, *mais le point de départ de l'excitation ventriculaire est gauche, signant la perforation.*

En V_1, trois sortes de complexes :

— deux premiers complexes : électro-stimulés. Aspect de bloc droit ;
— le troisième complexe : complexe de fusion ;
— le dernier complexe : rythme spontané, identique à l'E.C.G. préopératoire (B.B. droit complet).

A ce sujet, Fort et Sharp (46, 47) recommandent, en cas de perforation, de ne pas manipuler la sonde, car pourrait se développer alors un hémopéricarde cliniquement parlant.

Le cinquième cas mérite d'être détaillé :

Obs. n° XX. — Il s'agit d'un homme de soixante et onze ans, qui a subi, le 16 décembre 1966, la pose d'un pacemaker à sonde endocavitaire. Au cours de l'intervention, un arrêt cardiaque nécessite un massage cardiaque externe.

Cinq jours après l'intervention, apparaissent un frottement péricardique, puis un souffle systolique peu intense, au quatrième espace intercostal gauche. Enfin, et surtout, des variations concordantes du point de départ de la stimulation endocavitaire, efficace, et de la position de l'électrode à la radio suggèrent fortement la possibilité d'un trajet transeptal du cathéter-électrode.

Sept mois après le début de l'entraînement, la stimulation endocavitaire a cessé d'être efficace et a dû être remplacée par un stimulateur à électrodes épicardiques.

Pour réduire au minimum ce risque de perforation ventriculaire, un contrôle radioscopique rigoureux pendant l'intervention est nécessaire.

L'emploi de sondes plus souples, d'autre part, est souhaitable. A cet égard, deux types de sondes récents écartent peut-être ce danger :

— d'une part, la sonde unipolaire Elema, très flexible, trop flexible même, car son emploi est délicat ;

— d'autre part, la sonde unipolaire Chardack-Medtronic, dont la souplesse est intermédiaire entre les deux types de cathéter-électrode précédents.

3° *Thrombose :*

Le problème des thromboses intracardiaques, induites par la présence du cathéter-électrode dans le courant circulatoire, n'est pas encore entièrement résolu.

En effet, au début, le traitement anticoagulant a été systématiquement appliqué à la suite d'une observation de thrombose rapportée par Furman chez un malade entraîné par sonde endocavitaire depuis quatre mois et qui avait refusé de se soumettre au traitement anticoagulant.

Par la suite, Richardson et Schwartz (114), Sawyer (121) ont montré que le potentiel électrique négatif de la sonde endocavitaire empêche la formation de caillots et, ainsi, rend superflu le traitement anticoagulant qui, il faut le souligner, n'est pas sans danger chez des sujets dont l'âge moyen dépasse soixante-dix ans.

Cependant, l'utilisation de sondes bipolaires et le risque de formation d'une thrombose sur le pôle positif devaient reposer le problème.

Zucker et coll. (104) ont conçu un cathéter bipolaire avec deux pôles négatifs encadrant le pôle positif, qu'ils ont expérimenté chez le chien pendant des mois. Aucune thrombose ne s'est développée sur le pôle positif. Les auteurs pensent que le champ électrique négatif établi autour du pôle positif repousse les plaquettes chargées négativement et qui, normalement, s'agglomèrent au pôle positif.

Schwedel (122), après avoir mis aux anticoagulants les 35 premiers cas, a cessé le traitement chez les 36 malades suivants, appareillés avec une sonde bipolaire. Deux thromboses ont été constatées.

Faivre (41) relève l'existence d'un thrombus organisé sur l'électrode excitatrice chez un malade pourtant soumis aux anticoagulants.

Lagergren et coll. (81) ont trouvé, chez 21 malades décédés et non soumis au traitement anticoagulant, deux thrombi organisés sur l'électrode excitatrice unipolaire. Sears (124) pense que la couche de fibrine qui recouvre et incorpore littéralement le cathéter-électrode à la paroi endocardique agit comme une barrière de protection vis-à-vis de la thrombose.

Notre attitude en ce qui concerne le traitement anticoagulant est nuancée : systématique au début de notre expérience, il est actuellement institué seulement pour des motifs bien précis.

Chez deux de nos malades, une thrombose a été découverte à l'autopsie :

Obs. n° XXIV. — Il s'agit d'un homme de soixante-seize ans, mort subitement, 10 jours après la pose du stimulateur. Une thrombose grisâtre fortement adhérente recouvrait complètement le cathéter-électrode, aussi bien dans l'oreillette, le ventricule droit, qu'à son extrémité.

Obs. n° XXVI. — Dans un second cas, l'autopsie a mis en évidence l'existence d'importants caillots organisés, à la pointe du ventricule droit. Mais, d'une part, la sonde unipolaire avait été retirée 3 semaines avant la mort, après être restée en place 15 jours ; d'autre part, la malade avait été soumise à un traitement anticoagulant.

En définitive, faut-il ou non mettre les malades appareillés par électrode endocavitaire au traitement anticoagulant ? Faut-il y mettre uniquement ceux qui sont entraînés par une sonde bipolaire ? Nous pensons, étant donné l'âge de ces malades et la fréquence statistique peu importante des thromboses, que l'abstention thérapeutique est, dans ce domaine, une solution de sagesse.

4° *Infection :*

Souci constant de la chirurgie du pacemaker, souci encore plus grand quand il s'agit de chirurgie d'urgence, le problème de l'infection dans la stimulation endocavitaire s'apparente étroitement à celui des pacemakers à électrodes épicardiques.

Cependant, la fréquence des accidents infectieux, évaluée initialement par Furman au tiers des malades traités, a considérablement régressé avec l'implantation de tout le matériel de stimulation.

Un facteur intervient néanmoins, plus spécialement dans la méthode endocavitaire : les réinterventions multiples par la même incision cervicale, pour manipuler la sonde au cas de déplacement, constituent un risque non négligeable, comme en témoigne l'observation suivante :

Obs. n° IX. — Il s'agit d'un homme de soixante-seize ans, appareillé par sonde endocavitaire pour un bloc auriculo-ventriculaire complet sans malaise, de type Adams-Stokes, mais avec insuffisance cardiaque gauche. Au septième jour post-opératoire,

un déplacement de l'électrode nécessite une manipulation de la sonde. Trois semaines plus tard, une suppuration au niveau de la poche à implantation du stimulateur, avec désunion de la cicatrice de la région sus-claviculaire, entraîne une réhospitalisation. Les hémocultures confirment l'existence d'une septicémie à staphylocoque doré pathogène qui ne cédera au traitement antibiotique qu'après le retrait de tout le matériel de stimulation.

Un autre cas de septicémie, que nous avons déjà rapporté (obs. n° IV), a amené l'issue fatale.

Il faut enfin noter, chez un dernier malade, une intolérance du boîtier qui a abouti à l'extériorisation, puis au remplacement par un stimulateur à électrodes épicardiques (obs. n° VI).

5° *Fibrillation ventriculaire :*

La fibrillation ventriculaire peut s'observer dans trois circonstances différentes, chez les malades appareillés :

— Fibrillation ventriculaire accidentelle au cours de l'implantation du stimulateur, par mauvais isolement des divers appareils électriques reliés au malade.

— Fibrillation ventriculaire induite par le pacemaker exceptionnellement.

— Fibrillation ventriculaire provoquée par une « double commande électrique ».

a) *Les risques de fibrillation ventriculaire accidentelle* sont réels lorsque les appareils reliés au malade ont un branchement incorrect.

En effet, les électrodes endocavitaires (ou épicardiques) offrent un chemin de basse résistance jusqu'au myocarde en court-circuitant les résistances habituelles constituées par la peau et les autres tissus, de sorte qu'il est possible d'induire une fibrillation ventriculaire en introduisant des voltages habituellement sans danger. Zoll, Linenthal (147), Burchell (18), Noordijk ont insisté sur ces dangers.

Whalen (143) a montré qu'un courant de 60 cycles par seconde, dont l'intensité est de 20 microampères, est capable de produire une fibrillation ventriculaire chez le chien. Dans les

mêmes conditions d'expérience, des courants de 180 microampères peuvent induire une fibrillation ventriculaire chez l'homme.

Furman, dans sa première série de 18 malades, en 1961, en a rapporté 3 cas, Bouvrain 1 cas, Burchell 4 cas, Noordijk, enfin, 2 cas indiscutables.

b) *Les risques de fibrillation ventriculaire induite par le pacemaker* sont, par contre, insignifiants.

Les études de Lown et Neumann ont montré que les stimuli extrinsèques peuvent produire une fibrillation ventriculaire quand ils surviennent dans la période vulnérable « supernormale ». Une tentative de production de fibrillation ventriculaire chez le chien, en utilisant plusieurs pacemakers sous une tension de 0 à 15 volts, s'est soldée par un échec. Bonnabeau a réussi à déterminer, chez des chiens, une fibrillation ventriculaire, mais en utilisant des voltages beaucoup plus élevés que ceux délivrés par les stimulateurs couramment employés.

Parsonnet (105), sur 76 malades, dont 12 en parasystolie, ne relève aucun cas de fibrillation ventriculaire attribuable à un stimulus en période vulnérable. Kantrowitz (76), Zoll (146), Chardack (24) partagent la même opinion.

Cependant, un nombre non négligeable de morts subites pourrait avoir cette origine. Sowton, d'ailleurs, a montré que les fibrillations ventriculaires apparaissent plus volontiers chez les sujets qui présentent une parasystolie. Ce point serait un argument important en faveur de la stimulation synchrone.

c) Il faut enfin signaler la possibilité de fibrillation ventriculaire provoquée par « double commande électrique », par exemple l'adjonction d'une stimulation endocavitaire à un pacemaker à électrodes épicardiques défaillant.

Bouvrain, d'une part, Robinson et Falsetti (117), d'autre part, ont rapporté des exemples démonstratifs.

Deux de nos malades (obs. n^{os} III, XXV) ont eu ainsi une double commande électrique : l'entraînement endocavitaire venant suppléer la défaillance du stimulateur à électrodes épi-

cardiques. Aucune fibrillation ventriculaire n'est survenue dans ces cas.

C) *Défaillance du matériel :*

Nous ne prendrons en considération que le matériel Chardack-Medtronic, utilisé chez 26 de nos 29 malades. Il ne nous est pas possible de porter une appréciation sur l'appareillage Elema-Schonander (employé deux fois) ou Saint-Georges (une fois).

1° *Le générateur d'impulsions Medtronic 5870 C* a confirmé, dans notre série, ses qualités de robustesse : aucune panne n'est survenue. Dans un seul cas (obs. n° XV), la fréquence des impulsions est subitement tombée à 40/mn, sept mois après l'implantation, avec persistance d'un entraînement efficace à ce rythme. Un réglage de la fréquence par voie transcutanée a permis d'amener le rythme à 63/mn. (*Fig. 34 et 34* bis).

2° *La sonde bipolaire de Chardack-Medtronic* offre les mêmes qualités de résistance. Dans un cas, cependant (obs. n° XIX), est survenue une solution de continuité de l'un des fils avec court-circuit à l'intérieur de la gaine. (*Fig. 35*).

D'autre part, il faut rappeler la rigidité excessive de la sonde, malgré le retrait des deux mandrins. A cet égard, la sonde unipolaire Chardack-Medtronic, plus flexible, semble devoir être moins vulnérante.

III. — Perspectives d'avenir

Les progrès à réaliser doivent viser essentiellement à réduire la fréquence et la gravité des complications imputables à l'entraînement endocavitaire.

Deux types de complications nous ont paru singulièrement fréquents :

— le déplacement de l'électrode ;

— la perforation du ventricule droit.

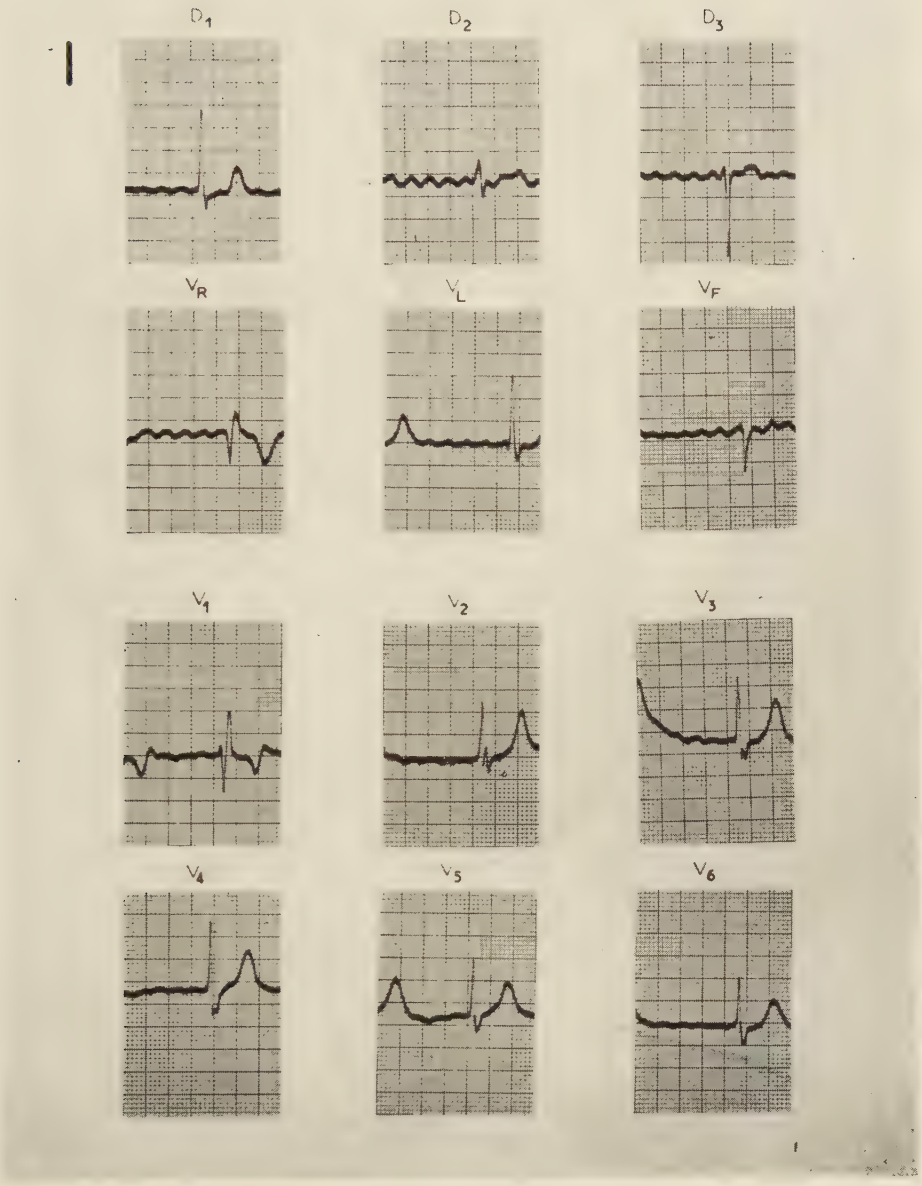


Fig. 34 (Obs. XV)

I : *E.C.G. préopératoire* : fibrillation auriculaire.
Rythme ventriculaire à 53/mn. Axe de QRS : — 30°. Bloc de branche droit

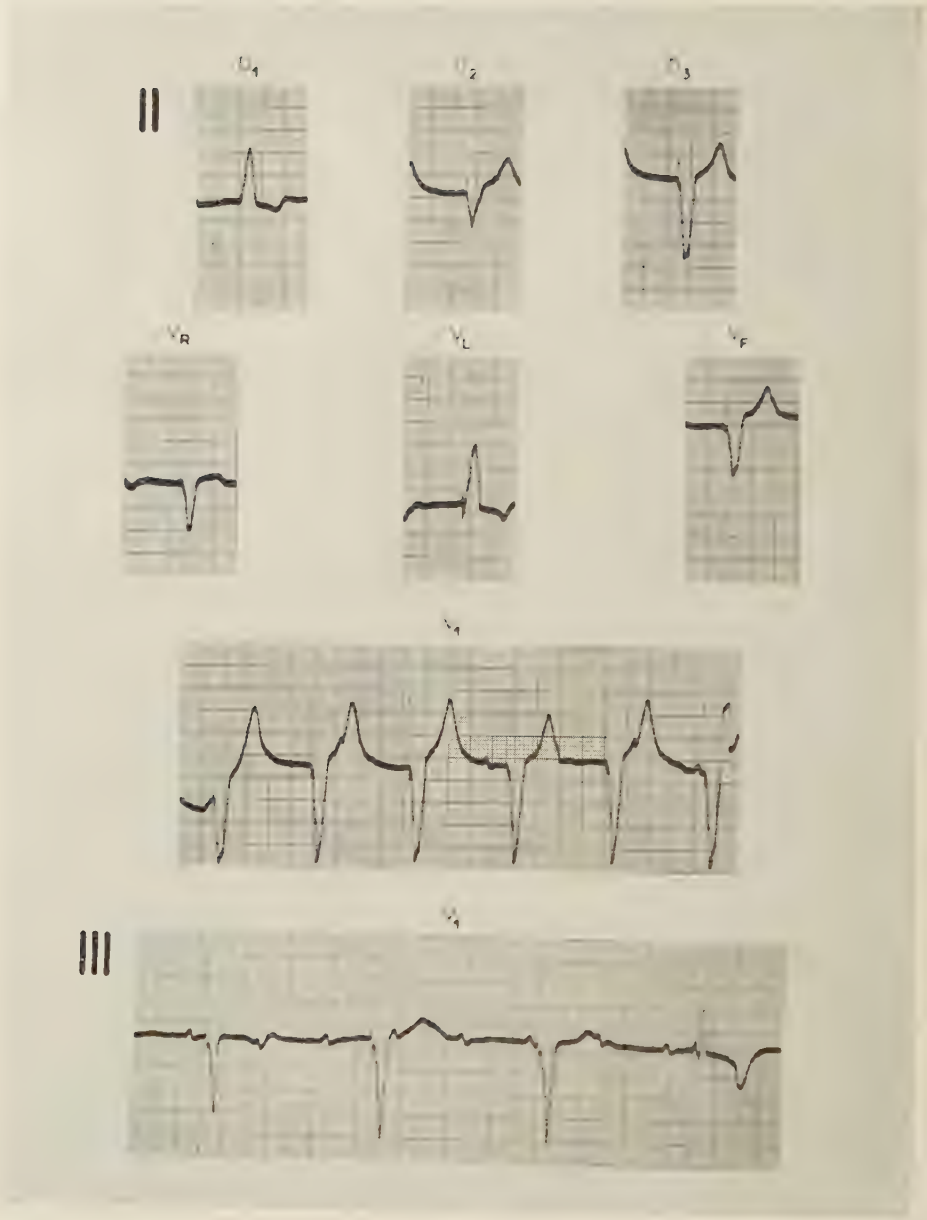


Fig. 34 *bis* (Obs. XV)

II : *Entraînement électro-systolique efficace.*

III : *Dérèglement du pacemaker : la fréquence des impulsions tombe à 10 mn. mais l'entraînement est toujours efficace.*

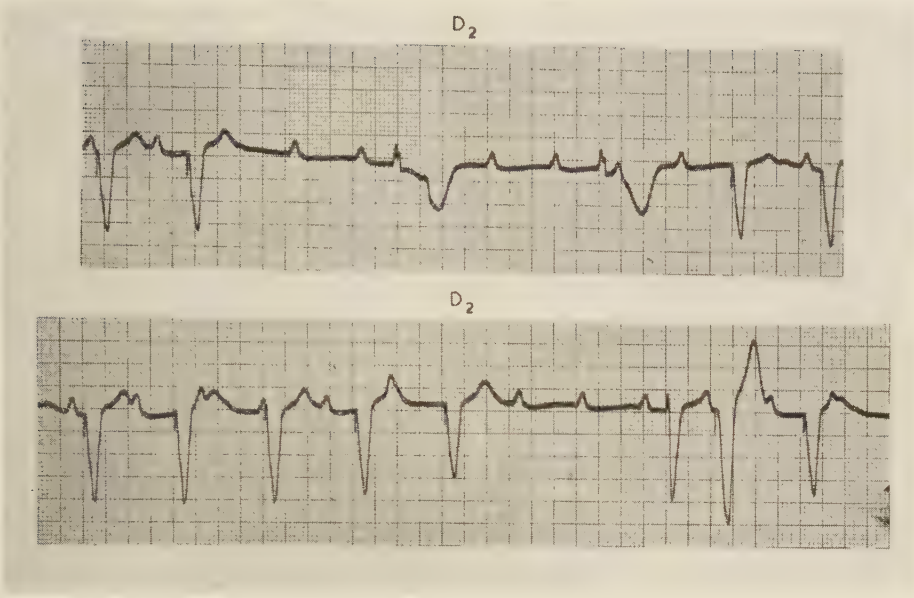


Fig. 35 (Obs. XIX)

Rupture d'un fil et court-circuit à l'intérieur de la sonde bipolaire, stimulation intermittente variable avec la position du malade

1° Pour tenter de remédier au *déplacement de l'électrode*, Gold (59) propose une solution séduisante.

L'étude des statistiques montre, nous l'avons vu, que la perte de contact du cathéter-électrode avec l'endocarde, lorsqu'elle a lieu, survient en règle dans les premiers jours. La stabilité de l'électrode ne peut donc être assurée avant l'implantation du pacemaker dans la méthode que nous avons exposée.

Pour obvier à cet inconvénient, Gold réalise une intervention en deux temps :

— dans un premier temps, il introduit la sonde par une veine du membre supérieur et réalise un entraînement par pacemaker externe. De la sorte, la survenue d'un déplacement de l'électrode ne pose plus de problème, la manipulation de la

sonde étant aisée. La durée de cet entraînement externe varie de 3 à 18 jours. Au bout de ce laps de temps, la sonde, recouverte de fibrine, se trouve incorporée à la paroi ventriculaire ;

— le deuxième temps de l'intervention consiste dans l'implantation du boîtier. Une incision axillaire est pratiquée, la veine axillaire occupée par la sonde endocavitaire est facilement repérée ; l'entraînement par pacemaker externe est progressivement réduit afin d'éviter un arrêt cardiaque. Puis, la veine axillaire, incisée latéralement, le cathéter-électrode est retiré de la basilique et amené dans le champ axillaire. Bien entendu, des précautions sont prises pour ne pas déplacer l'électrode en solidarisant étroitement sonde et veine axillaire. Le cathéter-électrode est ensuite connecté au pacemaker implanté derrière le pectoral. Dans les suites opératoires, le traitement antibiotique n'est prescrit que si l'entraînement externe a duré plus d'une semaine.

Le risque majeur est, on le sait, l'infection. Mais, par le procédé classique, les réinterventions multiples au niveau de l'incision cervicale accroissent également le risque infectieux.

Gold a utilisé cette méthode neuf fois. Trois fois, est survenu un déplacement du cathéter dans les quarante-huit heures, qui a facilement été remis en place. Après implantation du boîtier, aucun déplacement n'est signalé. Par ailleurs, l'implantation secondaire du stimulateur n'a donné lieu à aucun accident infectieux. Un seul malade a présenté une septicémie à la suite du changement systématique du générateur.

2° L'élimination du risque de *perforation ventriculaire* repose entièrement sur la conception et la réalisation de sondes endocavitaires adaptées à l'entraînement au long cours.

Le cathéter-électrode parfait n'existe pas encore à l'heure actuelle. Peut-être la solution se trouvera-t-elle dans l'utilisation d'un nouveau matériau, tel les plastiques conducteurs.

Quoi qu'il en soit, Escher et Schwedel (37) ont énuméré les qualités que, selon eux, devrait avoir une sonde endocavitaire :

— opacité aux rayons X ;

— rigidité permettant une manipulation aisée, mais souplesse suffisante pour être atraumatique et éviter une perforation ;

— électrode non corrosive, de taille suffisante pour assurer un contact satisfaisant ;

— gaine résistant au dépôt des éléments sanguins ;

— jonction cathéter-électrode - stimulateur suffisamment robuste et étanche.

Certaines de ces propositions sont d'ores et déjà remplies, d'autres, telle la flexibilité, ne le sont que bien imparfaitement.

3° Une méthode d'entraînement endocavitaire synchrone a été mise au point par Carlens et Lagergren (83).

L'appareillage conçu par Elema-Schonander comporte :

— d'une part, trois sondes semblables à celles utilisées dans la stimulation unipolaire habituelle :

  — l'une constitue l'électrode indifférente,

  — la seconde représente la sonde endocavitaire habituelle,

  — la troisième, enfin, est destinée à recueillir et à transmettre l'activité auriculaire ;

— d'autre part, un nouveau générateur d'impulsions, l'E.M. 141, comportant quatre piles au mercure ; ce stimulateur délivre des impulsions d'une durée de 2 millisecondes sous une tension de 5,4 volts. L'intervalle pQ a une durée approximative de 10 à 12/100e sec. L'entraînement est synchrone pour des fréquences allant de 50 à 150/mn. Au-dessus de cette fréquence, survient un bloc 2/1 (à cet égard, il faut signaler que le plus récent modèle de pacemaker synchrone de Nathan est supérieur, car, lorsque l'activité auriculaire dépasse la fréquence de sécurité, il n'apparaît pas de bloc 2/1, mais le rythme reste bloqué au niveau le plus élevé permis).

Lagergren réalise cette intervention en deux temps :

— dans un premier temps, l'entraînement endocavitaire habituel est mis en place ;

— dans un second temps, quelques jours ou quelques semaines plus tard, l'électrode auriculaire est mise en place par médiastinoscopie :

Sous anesthésie générale avec intubation, une petite incision est faite dans la fosse jugulaire. Après dissection du tissu cellulaire entourant la trachée, le médiastinoscope est introduit, passant devant la bifurcation trachéale, derrière la branche droite de l'artère pulmonaire : l'électrode peut ainsi être placée contre la paroi auriculaire, entre le cœur et la face antérieure de l'œsophage. L'amplitude de l'onde recueillie doit atteindre au moins 1 millivolt si l'on veut espérer avoir un entraînement satisfaisant. Cette électrode, par tunnellisation sous-cutanée, est raccordée au générateur d'impulsions. Lagergren a appareillé 20 malades par ce procédé avec un recul maximum de 10 à 13 mois pour 4 d'entre eux. Trois fois, l'électrode auriculaire a dû être remise en place ; deux fois un flutter ou une fibrillation auriculaire sont apparus.

Cette méthode thérapeutique semble donc, entre des mains exercées, donner des résultats intéressants. Cependant, il nous semble que ce procédé, qui implique un geste aussi délicat qu'une médiastinoscopie, présente peu d'intérêt chez les malades âgés. Chez ces sujets, d'ailleurs, dont l'activité physique est généralement réduite, l'entraînement synchrone n'offre pas d'avantages décisifs.

Par contre, chez des patients plus jeunes, en bon état général, peut-être cette méthode entrera-t-elle en concurrence avec la stimulation synchrone par électrodes épicardiques.

CONCLUSIONS

La méthode d'entraînement endocavitaire, mise au point par Furman et Robinson en 1958, a été utilisée pour la première fois chez l'homme en 1959.

Ce travail fait état de 29 interventions pratiquées dans le service du professeur Dubost, de 1964 à 1966, par les professeurs agrégés Piwnica (26 cas), Cachera (2 cas) et le docteur Guilmet (1 cas).

L'entraînement endocavitaire présente des *indications* variables selon les auteurs. Furman, Lagergren, Bluestone appareillent par ce procédé tous les malades justiciables d'un entraînement électro-systolique. Quant à nous, nous l'avons réservé à des sujets très âgés (moyenne d'âge : 72,3 ans) présentant, dans la grande majorité des cas, une maladie d'Adams-Stokes sévère.

La méthode endocavitaire a donné lieu à des controverses passionnées. Notre expérience, appuyée sur une assez longue série de cas, nous permet d'en dégager les nombreux et réels *avantages*, mais d'en souligner aussi les inconvénients :

— Simplicité de la méthode, dont la technique s'apparente étroitement à celle du cathétérisme cardiaque, pouvant être menée à bien par une équipe médicale entraînée ;

— Méthode précieuse en cas d'urgence, car elle permet d'appareiller les malades dans les délais les plus brefs ;

— Méthode évitant la thoracotomie qui grève les pacemakers à électrodes myocardiques d'une mortalité de 5 à 10 %,

contre 1 à 2 % de mortalité per-opératoire dans l'entraînement endocavitaire ;

— Tolérance excellente, à la fois physique (ni douleurs, ni contractions musculaires thoraciques ou diaphragmatiques) et psychique (pas de syndrome « de l'homme dont la vie ne tient qu'à un fil ») ;

— Absence de contre-indications (insuffisance cardiaque, rénale, coronarienne, respiratoire) en raison de la bénignité de l'acte chirurgical ;

— Les seuils d'excitation sont plus bas que dans l'entraînement par électrodes épicardiques et ne s'élèvent guère après une longue période de stimulation ; la durée de vie des piles serait ainsi supérieure à celles réalisant une stimulation épicardique ;

— Qualité enfin de l'entraînement avec disparition des accidents syncopaux, régression spectaculaire des troubles thymiques et intellectuels.

Si, parmi les avantages, nous avons fait état d'une mortalité per-opératoire pratiquement nulle, la mortalité à long terme est plus importante, atteignant 20 %, mais l'analyse détaillée des cas montre que la moitié seulement est liée directement à la stimulation endocavitaire. Une mortalité analogue se retrouve d'ailleurs dans les autres méthodes d'entraînement électro-systolique, conséquence de l'état précaire de la grande majorité de ces malades.

Il faut néanmoins signaler la survenue fréquente de *complications* plus ou moins graves :

— Complications per-opératoires à type essentiellement de troubles du rythme :

  — extra-systoles ventriculaires polymorphes,

  — fibrillation ventriculaire ;

— Complications au cours de l'entraînement, dominées par :

— *le déplacement de l'électrode* (douze fois dans notre série), entraînant une perte de stimulation et ce, aussi

fréquemment, semble-t-il, avec une électrode bipolaire qu'avec une électrode unipolaire ;

— *les lésions cardiaques*, rarement à type de fibrose de l'endocarde, mais surtout de perforations directement liées à la rigidité du matériel endocavitaire. Ces perforations restent souvent asymptomatiques, mais elles peuvent être dramatiques et entraîner la mort dans un tableau d'hémopéricarde ;

— *les thromboses*, enfin, retrouvées chez deux de nos malades, posant le problème de l'intérêt du traitement anticoagulant.

Les autres complications (infection, fibrillation ventriculaire, défaillance du matériel) ne sont pas propres à la méthode endocavitaire.

La technique que nous avons utilisée, la plus simple, est celle adoptée par la majorité des auteurs. Deux variantes ont été proposées, par Gold, d'une part, Lagergren, d'autre part :

— Gold conseille l'implantation en deux temps du matériel de stimulation afin de réduire la fréquence des déplacements de l'électrode ;

— Lagergren a expérimenté et appliqué, chez 20 malades, un entraînement endocavitaire synchrone qui, lui, a donné toute satisfaction.

L'entraînement endocavitaire apparaît donc comme une méthode simple, rapide, à la portée de tout médecin cathétériseur.

L'on peut conclure, avec Torresani, que, au prix d'une surveillance attentive dans les premiers jours de la stimulation, les résultats à long terme de l'entraînement endocavitaire peuvent rivaliser avec ceux obtenus par implantation de générateurs à électrodes épicardiques.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° I

Mme Niq... Léonie, soixante-quinze ans, est hospitalisée le 9 octobre 1964 pour pose d'un pacemaker artificiel.

Le début des troubles d'ordre cardio-vasculaire remonte à 1958, marqué par une dyspnée d'effort importante. A cette époque, un E.C.G. met en évidence un bloc incomplet gauche, une surcharge ventriculaire gauche dont l'étiologie est obscure.

En 1962, à l'occasion d'une nouvelle poussée de défaillance ventriculaire gauche, on constate qu'il existe un bloc de branche gauche complet.

En août 1963 s'installe un bloc auriculo-ventriculaire complet avec fibrillation auriculaire.

En mai 1964, une bradycardie extrême à 25/mn entraîne quelques malaises d'intensité variable, en même temps que la dyspnée d'effort, l'hépatomégalie, les œdèmes des membres inférieurs, témoignent d'une insuffisance cardiaque globale.

Un traitement médical (Isuprel, Ephédrine) reste sans résultat et impose le recours à la stimulation électrique.

L'E.C.G. montre :

— un bloc auriculo-ventriculaire 2/1 avec :

une fréquence auriculaire à 64/mn
une fréquence ventriculaire à 32/mn

— un bloc de branche gauche complet (Q.R.S. en D I : 16/100; V 6 : onde R empâtée ; déflexion intrinsécoïde : 9/100).

L'intervention a lieu le 21 octobre 1964 (Pr Piwnica) sans incident : introduction d'un cathéter électrode bipolaire Char-

dack logé dans la région apexienne ventriculaire droite et connecté à un pacemaker axillaire.

Le tracé E.C.G. immédiatement postopératoire est celui d'une parasystolie, mais la stimulation s'avère inefficace au bout de quarante-huit heures, suggérant un déplacement de l'électrode, ce que tendrait à confirmer la radio thoracique.

Une manipulation de la sonde endocavitaire pour tenter d'en modifier l'emplacement, une augmentation du voltage, une tentative de fonctionnement en unipolaire, restent vaines. Le rythme s'accélère à 100-120/mn, malgré l'inefficacité de l'appareil, réalisant des aspects électriques, tantôt de tachycardie ventriculaire, tantôt de tachycardie supra-ventriculaire.

Etant donné l'âge de la malade, la précarité de son état général et de sa condition cardio-vasculaire, on s'abstient de toute nouvelle tentative chirurgicale.

La malade a été réhospitalisée à Foch et n'a plus été revue depuis cette date.

OBSERVATION N° II

M^me^ Bou... Thérèse, soixante-quatorze ans, est hospitalisée le 27 octobre 1964 pour une maladie de Stokes-Adams sévère.

Les premières syncopes remontent à 1959, accompagnées de crises angineuses et d'une dyspnée d'effort importante. Dès lors, malgré un traitement régulièrement suivi par Ephédrine et Isuprel, la fréquence des accidents neurologiques s'accroît au point de devenir subintrante. Parallèlement, s'installe une insuffisance cardiaque globale.

Lors de l'admission, l'E.C.G. montre :

— un bloc auriculo-ventriculaire complet avec :

une fréquence auriculaire à 105/mn
un rythme ventriculaire à 38/mn
un aspect de retard droit.

Sous l'effet de doses massives d'Isuprel (12, puis 18 ampoules par jour), le rythme cardiaque s'élève de 40 à 56/mn, mais des signes d'hyperexcitabilité myocardique apparaissent avec extrasystoles ventriculaires polymorphes et lambeaux de tachycardie ventriculaire.

Dans ces conditions est placée en *urgence le 31 octobre 1964* (P^r^ Piwnica) une sonde endocavitaire unipolaire Elema, tandis qu'une électrode indifférente et un pacemaker Elema-Schonander sont implantés dans la région rétro-mammaire.

La stimulation est immédiatement efficace à la fréquence imposée par l'appareil (70/mn).

L'évolution est spectaculaire :

— les signes d'insuffisance cardiaque régressent complètement et la malade peut même reprendre une activité.

— revue en octobre 1966, la malade n'a présenté aucun malaise ; l'entraînement électro-systolique est toujours efficace.

OBSERVATION N° III

M. Mar... Jasmin, soixante-dix ans, est adressé à Broussais le 29 mai 1964, par le service du professeur Lenègre, pour pose d'un pacemaker en raison d'une maladie d'Adams-Stokes.

Ce malade, hypertendu et angineux de longue date, présente à plusieurs reprises, notamment en janvier 1962 et novembre 1963, de véritables états de mal syncopal, en rapport avec un bloc auriculo-ventriculaire paroxystique, tantôt 2/1, tantôt complet.

A partir du début 1964 s'installe un bloc auriculo-ventriculaire 2/1, tandis que les syncopes ne se reproduisent plus, mais que s'accentue très nettement une dyspnée d'effort.

Lors de son entrée dans le service : :

— le rythme cardiaque est régulier à 45/mn, les bruits du cœur sont sourds ;

— le foie, sensible, déborde de 4 travers de doigt, avec reflux hépato-jugulaire ;

— il existe un œdème malléolaire discret.

L'E.C.G. montre (29 mai 1964) :

— un bloc auriculo-ventriculaire 2/1 avec une fréquence ventriculaire à 41/mn ;

— un bloc de branche droit complet.

Le 4 juin 1964 est posé par le professeur Cachera un pacemaker à électrodes myocardiques. L'entraînement électro-systolique est immédiatement satisfaisant.

Six mois plus tard, en novembre 1964, *la rupture d'une électrode myocardique* est responsable d'une stimulation intermittente avec un rythme ventriculaire aux environs de 40/mn.

Le 18 novembre 1964, (Pr Piwnica), une sonde endocavitaire bipolaire de Chardack est glissée dans la pointe du ventricule droit et branchée sur un stimulateur placé dans le creux sous-claviculaire droit.

Les suites opératoires sont simples.

La stimulation est efficace, les tracés E.C.G. successifs montrent *une parasystolie* à 3 points de départ :

— complexes ventriculaires spontanés ;

— parfois complexes électro-entraînés par le boîtier abdominal laissé en place, réalisant un aspect de retard droit ;

— surtout, complexes ventriculaires induits par le cathéter électrode endocavitaire avec aspect de retard gauche.

Le malade a été revu récemment : les impulsions du pacemaker abdominal (posé le 4 juin 1964) sont misérables, à peine visibles. Par contre, la stimulation endocavitaire est toujours efficace.

OBSERVATION N° IV

M. Dum... Charles, soixante-quatorze ans, est adressé par le service du professeur Lenègre pour pose d'un pacemaker en raison d'une maladie de Stokes-Adams.

Depuis 1957 existent des douleurs rétro-sternales basses survenant à l'effort.

Au mois de novembre 1961, apres une gêne thoracique plus intense, un bloc auriculo-ventriculaire complet, avec rythme idio-ventriculaire à 35/mn, est mis en évidence.

Hospitalisé à Boucicaut le 9 novembre 1964, le malade présente à deux reprises une syncope vraie à l'emporte-pièce.

L'E.C.G. pratiqué immédiatement après le second accident montre un bloc auriculo-ventriculaire complet avec une fréquence auriculaire à 82/mn, une fréquence ventriculaire à 24/mn, des complexes de base larges (23/100), un aspect de retard droit.

Lors de son admission à Broussais :

— le rythme cardiaque est à 37/mn ;

— il existe un souffle systolique apexien modéré, un renforcement intermittent du premier bruit, quelques systoles en écho.

Des E.C.G. successifs montrent :

— tantôt un bloc auriculo-ventriculaire du deuxième degré, type 2/1 ;

— tantôt un bloc auriculo-ventriculaire complet, avec aspect de retard droit (aspect rsR' en V_1 ; déflexion intrinsécoïde : 0,09").

L'intervention (27 novembre 1964, Pr Piwnica) se déroule sans incident. Les suites opératoires immédiates sont simples :

— le traitement antibiotique systématique a été poursuivi jusqu'au dixième jour postopératoire ;

— le traitement anticoagulant a été institué dès le cinquième jour postopératoire.

La stimulation est efficace à la fréquence imposée par l'appareil (90/mn) et le malade quitte le service le 17 décembre 1964.

Il est réhospitalisé le 8 janvier 1965 pour un état infectieux avec température à 38°, frissons et aspect inflammatoire au niveau du boîtier. Une septicémie à staphylocoques est confirmée par plusieurs hémocultures. Le malade est transféré à l'hôpital Claude-Bernard où il décède le 31 janvier 1965. Le pacemaker aura fonctionné jusqu'à l'évolution fatale.

A l'autopsie :

— la poche sous-axillaire du boîtier contient une sérosité purulente, mais il n'y a aucune fusée purulente dans la veine jugulaire. Celle-ci est le siège d'une thrombose partielle ;

— l'oreillette droite et l'appareil tricuspidien présentent des traces minimes du passage de la sonde endocavitaire ;

— le ventricule droit est libre de toute thrombose, mais, sur la face antérieure de la chambre de chasse, 15 mm en dessous de la commissure antérieure, existe une micro-blessure de l'endocarde ventriculaire droit. Au-dessous de cette micro-blessure, l'endocarde est un peu remanié, blanchâtre, épaissi.

OBSERVATION N° V

M. Man... Gaston, soixante-dix ans, est hospitalisé à Broussais le 1er décembre 1964 pour implantation d'un pacemaker en raison de syncopes de type Adams-Stokes.

Les premiers malaises apparaissent *en juillet 1963,* à type de lipothymies, de voile noir devant les yeux, de vertiges ; bientôt complétés par la survenue de syncopes. La répétition des accidents fait pratiquer un E.C.G. qui révèle un bloc auriculo-ventriculaire à 35/mn, un bloc de branche gauche complet.

Lors de l'admission, en dehors de la bradycardie, l'auscultation cardiaque est normale. Il n'existe pas de défaillance cardiaque.

L'E.C.G. montre : un bloc auriculo-ventriculaire 2/1 avec un rythme ventriculaire à 33/mn et un bloc de branche gauche complet :

— axe de Q.R.S. à — 40° ;

— durée Q.R.S. en D_1 : 14/100 ;

— précordiales droites : aspect Q.S. ;

— précordiales gauches : aspect en M, déflexion intrinsécoïde : 0,08".

L'intervention a lieu le 2 décembre 1964 (Pr Piwnica).

Elle se déroule sans aucun incident et aboutit à la mise en place d'une sonde de Chardack dans la pointe du ventricule droit, connectée à un pacemaker axillaire (Medtronic 5870 C).

Les suites opératoires sont parfaites. L'entraînement endocavitaire est immédiatement efficace, à la fréquence imposée par le stimulateur (78/mn), avec aspect de retard gauche ; le malade, *revu le 2 juillet 1966*, est en parfaite santé ; la tolérance cutanée est bonne, la stimulation normale ; la radio montre une usure modérée des piles dont le changement devra intervenir dans six mois.

OBSERVATION N° VI

M. Dav... Isidore, soixante-quinze ans, est adressé à Broussais le 28 novembre 1964, par le docteur Gouffault, de Rennes, en raison d'un bloc auriculo-ventriculaire.

Ce bloc, constaté pour la première fois en 1962, n'a pas donné lieu à des manifestations cliniques importantes jusqu'en 1964 ; mais la survenue, à cette période, de syncopes plus fréquentes malgré un traitement par Isuprel, justifie la décision d'un entraînement électro-systolique.

La voie endocavitaire est préférée en raison, outre l'âge, d'une obésité, d'un état goutteux, enfin d'une azotémie à 0,95 g/l.

Lors de l'admission, le rythme cardiaque est régulier à 36/mn, l'auscultation retrouve des bruits sourds, un souffle systolique peu intense et localisé à l'endapex. La tension artérielle est à 13/7. Aucun signe d'insuffisance cardiaque n'est à signaler en dehors d'une dyspnée d'effort.

L'E.C.G. révèle :

— un bloc auriculo-ventriculaire 2/1 avec une fréquence ventriculaire à 37/mn, et un aspect de retard droit (en V_1 : rSR' ; déflexion intrinsécoïde : 0,09").

L'intervention (2 décembre 1964, Pr Blondeau et Pr Piwnica) se déroule selon les modalités habituelles et l'entraînement est immédiatement satisfaisant ; le tracé est celui d'une parasystolie variant de 70 à 80/mn.

Les suites opératoires sont normales, en particulier la tolérance cutanée est bonne. Le malade quitte le service le 12 décembre 1964.

Nouvelle hospitalisation le 29 mars 1965 en raison d'une intolérance du boîtier. Il est à noter que l'entraînement électro-systolique est toujours efficace. On procède à l'extériorisation du boîtier le 4 avril 1965, mais, dans les jours qui suivent, de nouvelles complications surgissent, sous forme d'abord de contractions de l'hémicoupole diaphragmatique gauche, puis d'une inefficacité de la stimulation.

Une tentative de replacement du pacemaker se solde par un échec et le malade doit être remis sous Isuprel. Ceci devait décider les docteurs Blondeau et Guilmet à implanter, le 8 avril 1965, par thoracotomie, un pacemaker Medtronic interne.

Les suites opératoires devaient être troublées par un état précaire des fonctions respiratoires et une poussée azotémique à 1,50 g/l, qui ne régressent que lentement.

OBSERVATION N° VII

M. Ako... Salomon, soixante et onze ans, a présenté en 1958 un infarctus du myocarde à localisation antéro-septale.

En mars 1963, installation, après un passage en bloc 2/1, d'un bloc auriculo-ventriculaire complet donnant lieu à de nombreuses syncopes.

Un pacemaker Chardack-Medtronic à électrodes épicardiques est posé le 30 mars 1963. L'entraînement est immédiatement efficace à 64/mn.

En novembre 1964, soit vingt mois après l'implantation, réapparaît une bradycardie à 24/mn avec vertiges.

L'E.C.G. montre une stimulation intermittente ; tandis que *la radio* objective une solution de continuité au niveau de l'une des électrodes.

Il est décidé de réaliser chez ce sujet âgé une stimulation endocavitaire : introduction par la veine jugulaire *interne* droite d'une sonde bipolaire de Chardack (8 décembre 1964, Pr Piwnica).

Les suites opératoires sont simples.

L'entraînement, réglé à 80/mn, est d'emblée efficace, interférant parfois avec la stimulation induite par l'autre pacemaker.

Trois jours plus tard, on constate à l'E.C.G. un élargissement de l'espace spike-Q.R.S. de 0,04". L'entraînement devient intermittent, puis totalement inefficace le quatrième jour.

Le 12 décembre 1964, on vérifie sous amplificateur de brillance que la sonde n'est pas déplacée.

Tous les mouvements de mobilisation restent sans résultat. Le cathéter-électrode est alors retiré. Il ne présente aucune lésion, mais est resté en place quatre jours seulement.

Une nouvelle sonde endocavitaire est introduite dans le ventricule droit. Aucune stimulation ne peut être obtenue. Au cours des manœuvres de mobilisation de la sonde, surviennent brutalement une fibrillation ventriculaire, puis un arrêt cardiaque nécessitant massage transthoracique et défibrillation externe.

Le 15 décembre 1964, on procède au changement du boîtier abdominal avec mise en place d'une électrode indifférente.

OBSERVATION N° VIII

M. Lah... Claude, trente-six ans, ancien rhumatisant, est porteur d'une maladie aortique calcifiante découverte en 1962.

Celle-ci, responsable d'embolies calcaires périphériques dans l'artère radiale droite et une branche de l'artère rétinienne, entraîne au début de 1964 une gêne fonctionnelle notable avec angor et dyspnée d'effort, parfois même syncopes d'effort.

Le cathétérisme révèle un gradient ventriculo-aortique de 86 mm de Hg (V.G. : 120/40 ; aorte : 104/56).

L'E.C.G. montre :

— un rythme sinusal à 70/mn ;

— des extra-systoles isolées ;

— une hypertrophie ventriculaire gauche de type systolo-diastolique.

Le 6 mai 1964 est mise en place une valve de Starr n° 9.

L'intervention révèle un empierrement massif de l'appareil sigmoïdien aortique, avec des coulées calcaires qui infiltrent jusqu'à la paroi du septum.

En fin d'intervention est notée une bradycardie qui s'avère être due tantôt à un bloc 2/1, tantôt à un bloc auriculo-ventri-

culaire complet. Un entraînement électro-systolique par pacemaker externe, institué en salle d'opération, devra être maintenu pendant dix-huit jours, date à laquelle le rythme sinusal se rétablit.

Le 7 décembre 1964 réapparaît brutalement un bloc auriculo-ventriculaire complet avec accidents d'Adams-Stokes nécessitant des doses importantes d'Isuprel et la mise en place, le 8 décembre 1964 (Pr Piwnica), d'une stimulation endocavitaire par sonde bipolaire de Chardack et pacemaker implanté.

Les suites opératoires sont troublées : un hématome se constitue autour du boîtier, aboutissant à une nécrose cutanée et à l'extériorisation du boîtier (le traitement anticoagulant n'avait pas été arrêté volontairement, en raison de la valve de Starr).

Pour supprimer tout risque infectieux supplémentaire, une nouvelle sonde endocavitaire unipolaire est introduite par la veine jugulaire externe gauche et raccordée à un pacemaker Saint-Georges implanté derrière le pectoral gauche (22 janvier 1965).

L'entraînement devient intermittent quarante-huit heures plus tard et le restera pendant cinq mois malgré une nouvelle manipulation du cathéter-électrode (8 février 1965).

Au mois d'août 1965, s'installe rapidement une défaillance cardiaque globale et le malade meurt le 10 août 1965.

La vérification anatomique n'a pu être effectuée.

Durée de l'entraînement endocavitaire : efficace : 2 mois.
intermittent : 5 mois.

OBSERVATION N° IX

M. Lem... Hyacinthe, soixante-seize ans, est adressé par le service du professeur Lenègre pour pose d'un pacemaker, en raison d'une bradycardie à 30/mn et d'un début d'insuffisance cardiaque.

En janvier 1964 survient un bloc auriculo-ventriculaire paroxystique, traduit par une dyspnée d'effort, une bradycardie à 32/mn. Cet épisode dure trois semaines et cède spontanément.

En juillet 1964 s'installe un bloc auriculo-ventriculaire complet entraînant à nouveau une dyspnée d'effort marquée. Un traitement par Isuprel est institué ; des vertiges surviennent, qui disparaissent avec l'arrêt de la médication.

Lors de l'admission du malade :

— l'auscultation retrouve une bradycardie à 35/mn, un renforcement intermittent du premier bruit, quelques systoles en écho, un souffle systolique apexien discret ;

— le foie, sensible, déborde de deux travers de doigt ; il n'existe pas d'œdème des membres inférieurs ;

— *la radio thoracique* objective un cœur modérément augmenté de volume, un arc aortique déroulé, saillant, un arc inférieur gauche allongé.

A l'E.C.G. :

— un bloc auriculo-ventriculaire complet avec :
une fréquence auriculaire à 72/mn,
une fréquence ventriculaire à 30/mn ;

— un axe de Q.R.S. : — 70° ;

— durée de Q.R.S. en D_1 : 16/100 ;

— un retard droit avec, en V_1, un aspect qR et déflexion intrinsécoïde : 0,12" ;

— en V_6 un aspect rS ; déflexion intrinsécoïde : 0,04".

Au total, bloc auriculo-ventriculaire complet avec bloc de branche droit, sans malaises de type Adams-Stokes, chez un homme de soixante-seize ans ; la pose d'un stimulateur est indiquée en raison de l'insuffisance cardiaque gauche discrète.

L'intervention (22 décembre 1964, Pr Piwnica) est réalisée selon la technique habituelle, sans aucun incident. Dès la fin de l'intervention, l'entraînement est obtenu dans les conditions d'amplitude et de fréquence imposées par l'appareil (Medtronic 5870 C).

Les suites opératoires sont marquées par une inefficacité de l'entraînement vers le septième jour, accompagnée d'une stimulation intermittente des muscles pariétaux thoraco-abdominaux gauches.

A la radio, la sonde apparaît horizontale, vraisemblablement dans la région caverneuse du ventricule droit.

La simple manipulation de la sonde (Pr Piwnica) redonne une stimulation satisfaisante. La meilleure position de la sonde est longuement recherchée, puis fixée.

Le malade sort du service le 8 janvier 1965. A cette date, la fréquence cardiaque est de 76/mn ; il persiste un petit souffle mésosystolique endapexien.

L'E.C.G. (8 janvier 1965) montre *une parasystolie* avec :

— des complexes électro-entraînés au rythme de 74/mn, dont la morphologie électrique est celle d'un retard gauche ;

— des complexes spontanés, indépendants de l'entraînement électro-systolique, à la fréquence de 78/mn et à morphologie de *retard droit.*

Il faut souligner enfin que la tolérance cutanée semble bonne, sans aucun aspect inflammatoire au niveau du boîtier et de l'incision abdominale.

Pourtant, la survenue d'une suppuration au niveau de la zone d'implantation du pacemaker, avec élévation thermique à 39°, nécessite *la réhospitalisation du malade le 25 janvier 1965*, soit quinze jours seulement après sa sortie.

Un prélèvement au niveau du boîtier et une série d'hémocultures confirment l'existence d'une septicémie à staphylocoque doré pathogène.

Un traitement antibiotique (Rifocyne, Pyostacine) et l'ablation du matériel de stimulation permettent d'obtenir la guérison au bout de trois mois.

Le malade a été revu pour la dernière fois le 17 mai 1965 :

— *sur le plan cardio-vasculaire,* malgré l'absence de stimulation électro-systolique, l'état reste satisfaisant. Aucun malaise, aucun signe d'insuffisance cardiaque ne sont signalés. Un élément est à noter : une thrombose vraisemblable de la veine jugulaire externe droite ;

— *l'E.C.G.* montre un retour au rythme sinusal, avec un bloc auriculo-ventriculaire du premier degré (P.R. : 0,32"), des complexes ventriculaires de type retard droit.

OBSERVATION N° X

M. Boi... Francis, soixante-dix ans, est hospitalisé le 23 décembre 1964 pour une maladie d'Adams-Stokes.

En octobre 1964, en raison de la survenue brutale de malaises brefs, sans perte de connaissance, avec impression de ralentissement du pouls, un E.C.G. est enregistré et montre un rythme sinusal à 70/mn, un bloc auriculo-ventriculaire du premier degré avec un espace P.R. à 0,24", un bloc de branche droit complet.

Un traitement par l'Isuprel fait disparaître ces troubles jusqu'au mois de décembre 1964. A cette date réapparaissent des accidents d'intensité variable, allant du malaise simple, en éclair, à la syncope vraie avec phénomènes convulsifs, et se répétant plusieurs fois par jour.

Un nouvel E.C.G. objective un bloc auriculo-ventriculaire complet, avec un rythme ventriculaire à 30.

A son entrée dans le service, l'auscultation cardiaque révèle un rythme irrégulier à 68/mn ; les bruits du cœur sont normaux, il n'existe pas de souffle. Aucun signe d'insuffisance cardiaque n'est noté. La tension artérielle est à 12/6.

Le premier E.C.G. pratiqué dans le service (23 décembre 1964) montre des alternances :

— de rythme sinusal avec bloc auriculo-ventriculaire du premier degré, P.R. 22/100 pour une fréquence ventriculaire de 105 ;

— et de bloc auriculo-ventriculaire du deuxième degré 2/1, avec un aspect de bloc de branche droit complet.

Une perfusion d'Isuprel ne pouvant contrôler qu'imparfaitement la situation, la pose d'un pacemaker est décidée ; la voie endocavitaire est choisie en raison de l'âge du sujet, d'un état général précaire, d'antécédents de néphrectomie gauche.

Intervention le 24 décembre 1964 (Pr Piwnica), selon la technique habituelle.

En fin d'intervention, une stimulation est obtenue à la fréquence imposée par l'appareil (68/mn).

Les suites opératoires sont simples.

Dès lors, *l'évolution de l'E.C.G.* est la suivante :

— quatre jours après l'intervention, l'entraînement devient intermittent : le stimulus a la même fréquence de 68/mn et la même amplitude, mais en période non réfractaire il n'entraîne pas toujours de réponse ventriculaire.

L'évacuation d'un hématome au niveau du boîtier axillaire entraîne la reprise de l'entraînement dans les quarante-huit heures suivantes.

Le 7 janvier 1965, l'E.C.G. objective une parasystolie avec les trois sortes classiques de complexes ventriculaires :

— spontanés à la fréquence de 78/mn ; avec aspect de retard droit en V_1 ;

— électro-entraînés à la fréquence de 68/mn avec aspect de retard gauche en V_1 ;

— de fusion.

La radio thoracique, d'autre part, montre la sonde endocavitaire dans l'apex du ventricule droit.

Le malade a été revu au mois de novembre 1965, puis en septembre 1966. La tolérance cutanée au niveau du boîtier est

parfaite, aucun malaise n'est signalé. Mais la fréquence des impulsions a légèrement diminué, passant de 68 à 63/mn. L'examen radiologique confirme l'usure des piles qui fonctionnent depuis vingt-deux mois. Le changement de boîtier a été réalisé au mois d'octobre 1966.

OBSERVATION N° XI

M. Ben... Elie, soixante-seize ans, coronarien de longue date, a présenté en 1961 un infarctus du myocarde.

En 1962 survient un bloc auriculo-ventriculaire, bien toléré, qui persiste jusqu'en août 1963, date à laquelle le rythme sinusal se rétablit.

En octobre 1964, réapparition du bloc auriculo-ventriculaire, responsable d'une insuffisance cardiaque globale avec dyspnée d'effort et de décubitus, hépatomégalie sensible et reflux hépato-jugulaire, œdème des membres inférieurs.

La radio montre une cardiomégalie notable, avec un débord droit, un arc inférieur gauche allongé et saillant.

L'E.C.G. préopératoire (4 janvier 1965) révèle :

— un bloc auriculo-ventriculaire complet avec un rythme ventriculaire à 46/mn ;

— un bloc de branche bilatéral.

Pour tenter de combattre cette insuffisance cardiaque irréductible, une sonde endocavitaire de Chardack est placée facilement dans le ventricule droit (5 janvier 1965, Pr Piwnica). La stimulation est immédiatement efficace à la fréquence de 80/mn, mais les signes d'insuffisance cardiaque régressent incomplètement.

Le malade a été revu à plusieurs reprises et l'entraînement électro-systolique continue d'être efficace.

OBSERVATION N° XII

M. Voi... René, quatre-vingt-un ans, hospitalisé le 8 janvier 1965 pour une maladie d'Adams-Stokes.

1961 : infarctus du myocarde à localisation postérieure. Quelques mois plus tard apparaissent les premières syncopes.

Depuis 1962, la fréquence des accidents d'Adams-Stokes s'accentue, malgré un traitement régulier par l'Isuprel.

Décembre 1964 : les malaises deviennent subintrants, associés à une dyspnée d'effort et de décubitus marquée, à des troubles cérébraux d'origine vasculaire, faisant poser l'indication d'un entraînement endocavitaire en raison du grand âge.

Lors de l'admission :

— bradycardie extrême à 26/mn ;

— l'auscultation retrouve un éclat variable du premier bruit, un souffle systolique apexien discret ;

— tension artérielle : 15/9.

A l'E.C.G. :

— bloc auriculo-ventriculaire complet avec retard gauche :
fréquence auriculaire à 85/mn,
fréquence ventriculaire à 40/mn ;

— axe Q.R.S. : — 60° ;

— Q.R.S. en D_1 : 0,13" ;

— précordiales droites : rS, déflexion intrinsécoïde : 0,04" ;

— précordiales gauches : onde R empâtée à sa partie initiale, déflexion intrinsécoïde : 0,07".

Intervention (8 janvier 1965, Pr Piwnica) selon la technique habituelle : sonde bipolaire et pacemaker de Chardack-Medtronic.

Suites opératoires immédiates parfaites ; le traitement anticoagulant est repris au quatrième jour postopératoire.

Evolution E.C.G. :

La stimulation s'avère immédiatement efficace au rythme de 70/mn. Les complexes ventriculaires électro-stimulés ont un aspect de retard gauche.

Au huitième jour postopératoire (15 janvier 1965) surviennent brutalement dans la nuit plusieurs malaises d'intensité variable, allant jusqu'à la syncope, tandis que l'E.C.G. montre un entraînement intermittent (fréquence 48/mn). L'Isuprel amène une amélioration notable.

Au dixième jour postopératoire (18 janvier 1965) :

— *l'auscultation* décèle l'existence de frottements péricardiques ;

— *l'E.C.G.* montre un entraînement de nouveau efficace, mais les complexes ventriculaires ont totalement changé d'axe (vers — 120° dans le plan frontal et dirigés vers V_1 dans le plan horizontal), suggérant une perforation du ventricule droit ;

— *la radio* confirme cette hypothèse en montrant une modification de la position de la sonde, recourbée vers le bord gauche du cœur sur le cliché de face, située plus en arrière en O.A.G. Cependant, il n'y a pas d'augmentation du volume cardiaque.

Etant donné l'âge du patient, le risque majeur de troubles de la cicatrisation et d'infection de la loge du boîtier, il apparaît préférable de s'abstenir de toute réintervention.

Le malade a été revu très régulièrement. L'état général est très satisfaisant. L'E.C.G. montre la persistance d'une stimulation à point de départ gauche. La radio ayant révélé une usure importante des piles, il a été procédé sans aucun incident au *changement systématique du boîtier* le 20 juillet 1966. A cette occasion, tout traitement anticoagulant a été arrêté définitivement.

La stimulation est toujours efficace vingt et un mois après l'implantation de la sonde endocavitaire.

OBSERVATION N° XIII

M^me^ Bos... Léonie, soixante et un ans, est adressée dans le service le 20 janvier 1965, pour syndrome d'Adams-Stokes.

En août 1948, après un tétanos généralisé, un pouls lent permanent est découvert.

A partir de 1957, la malade se plaint de crises d'angor d'effort.

Les premières syncopes surviennent en *mai 1961.* Un traitement par Isuprel entraîne leur disparition, mais ne supprime pas totalement les malaises qui durent quelques secondes avec sensation de voile noir devant les yeux.

En 1963, une reprise des syncopes survient, à la fréquence de 3 à 4 par mois, malgré l'Isuprel. L'intensité de ces accidents est sévère à tel point que l'un d'eux sera responsable d'une fracture de côte.

Il persiste, d'autre part, des précordialgies constrictives et une dyspnée d'effort modérée.

A l'entrée dans le service :

L'auscultation cardiaque retrouve un rythme irrégulier à 50, un renforcement intermittent du premier bruit, un souffle systolique apexien discret.

La tension artérielle est à 17/8. Il n'y a aucun signe de défaillance cardiaque.

La radio montre une cardiomégalie discrète avec une saillie de l'arc aortique, un débord droit modéré.

A l'E.C.G. (20 janvier 1965) :

— un bloc auriculo-ventriculaire complet avec une fréquence auriculaire à 60/mn, une fréquence ventriculaire à 47/mn (sous Isuprel) ;

— un bloc incomplet gauche.

L'intervention, le 29 janvier 1965 (Pr Piwnica), est réalisée dans les conditions habituelles : mise en place dans la pointe du ventricule droit d'une sonde bipolaire de Chardack connectée à un pacemaker (Medtronic 5870 C) implanté dans la région axillaire.

Les suites opératoires sont parfaites ; un traitement anticoagulant postopératoire est institué le cinquième jour après l'intervention.

Evolution de l'E.C.G. :

L'entraînement électro-systolique est efficace dès la mise en place de la sonde.

A l'E.C.G. : le stimulus entraîne une réponse ventriculaire au rythme de 74/mn, avec un aspect de retard gauche classique.

L'entraînement par le stimulateur est satisfaisant pendant quatre mois.

En juillet 1965, tandis que la malade constate que son pouls est irrégulier aux environs de 50/mn, surviennent des signes d'insuffisance cardiaque, puis, brutalement, le 20 juillet, une syncope.

L'E.C.G. montre un bloc auriculo-ventriculaire complet avec un rythme ventriculaire à 37/mn et la disparition presque totale des « spikes », *à peine visibles,* dont la fréquence, cependant, n'a pas varié.

Au niveau de l'implantation du pacemaker, il n'existe pas de modification cutanée, mais une sensibilité à la pression.

Réintervention (26 juillet 1965, Pr Piwnica).

Reprise de l'incision cervicale. Le pacemaker est extrait, puis dévissé ; il contient de la sérosité à tous les niveaux.

La sonde endocavitaire est ensuite testée : branchée sur un pacemaker externe, elle permet, avec un voltage de 3 volts, d'obtenir une stimulation satisfaisante. Mais toutes les tentatives pour connecter la sonde sur un pacemaker de quelque nature s'avé-

ront vaines et il ne sera à aucun moment possible de se servir de cette sonde pour réimplanter un pacemaker.

Dans ces conditions, une thoracotomie est pratiquée à travers le quatrième espace intercostal gauche et un pacemaker Chardack-Medtronic (à fréquence fixe) à électrodes myocardiques est inséré sur le ventricule gauche en zone avasculaire. Le boîtier est introduit dans une poche abdominale.

La sonde endocavitaire est conservée, car elle pourra être éventuellement utilisée pour une stimulation avec pacemaker externe.

Les suites opératoires seront marquées par une phlébite compliquée d'une embolie pulmonaire avec épanchement pleural important. D'autre part, dyspnée d'effort et gêne précordiale qui avaient disparu quand l'entraînement endocavitaire était efficace persistent et sont très probablement dues à la différence de fréquence cardiaque (74/mn et 65/mn).

En résumé : malade de soixante et un ans présentant des accidents d'Adams-Stokes en rapport avec un bloc auriculo-ventriculaire complet. Entraînement par électrode endocavitaire pendant quatre mois. Perte de l'entraînement due à *une mauvaise étanchéité* du pacemaker. Implantation d'un pacemaker abdominal à électrodes myocardiques.

OBSERVATION N° XIV

M. Sar... Jean-François, quatre-vingt-sept ans, est admis en urgence dans le service le 22 février 1965 pour syncopes à répétition de type Stokes-Adams.

Depuis le début de l'année 1965, les accidents neurologiques sont devenus sévères, avec pertes de connaissance durant plusieurs secondes et se répétant de nombreuses fois dans la journée. Parallèlement, l'état général décline rapidement, des troubles cérébraux d'origine vasculaire s'installent avec agitation, désorientation.

A l'entrée dans le service :

— le rythme cardiaque est à 44/mn, l'auscultation révèle un éclat et un dédoublement variable des bruits, un souffle systolique apexien de moyenne intensité ;

— il existe un œdème discret des membres inférieurs ;

— la tension artérielle est à 19/8.

L'E.C.G. préopératoire objective :

— un bloc auriculo-ventriculaire complet avec une fréquence auriculaire à 85/mn, une fréquence ventriculaire à 31/mn ;

— un bloc de branches bilatéral.

En raison du grand âge de ce patient, un entraînement électro-systolique endocavitaire est mis en œuvre selon les modalités habituelles (24 février 1965, Pr Piwnica), au moyen d'une sonde bipolaire de Chardack et d'un pacemaker Medtronic 5870 C.

Les suites opératoires sont uniquement marquées par une élévation transitoire de l'azotémie à 1,40 g/l. Aucun traitement anticoagulant n'est prescrit.

Dès lors, *l'évolution* est absolument remarquable : les troubles fonctionnels disparaissent ; les désordres psychiques, en rapport avec une irrigation cérébrale déficiente, régressent complètement, l'état général se répare rapidement.

Le malade, revu le *1er octobre 1966*, n'a présenté aucune syncope ni gêne fonctionnelle, aucun signe de défaillance cardiaque.

L'entraînement électro-systolique continue d'être efficace, à point de départ ventriculaire droit. Il faut noter cependant que la fréquence des impulsions a légèrement diminué après vingt et un mois de fonctionnement, passant de 72/mn à 67/mn, tandis que la radio confirme l'usure relative des piles.

OBSERVATION N° XV

Mme Nes... Pauline, quatre-vingt-deux ans, hospitalisée d'urgence à Broussais pour des syncopes de Stokes-Adams à répétition.

Le début des troubles semble remonter au 9 janvier 1965, date à laquelle survient la première syncope avec perte de connaissance. On découvre une bradycardie à 32/mn, tandis que l'E.C.G. montre un bloc auriculo-ventriculaire complet avec aspect de retard droit.

Dès lors, les malaises s'accentuent en intensité et en fréquence, deviennent pluriquotidiens malgré l'Isuprel, s'accompagnent de troubles cérébraux et d'une altération notable de l'état général.

A l'entrée dans le service : le rythme cardiaque est irrégulier aux environs de 50/mn. L'auscultation est normale. La tension artérielle est à 13/7. Il n'existe aucun signe de défaillance cardiaque.

La radio thoracique montre une cardiomégalie discrète, avec saillie de l'arc aortique, déroulé, et de l'arc inférieur gauche.

A l'E.C.G. :

— une fibrillation auriculaire ;

— un rythme ventriculaire à 53/mn ;

— un axe Q.R.S. : — 30° ;

— durée Q.R.S. en D_1 : 12/100 ;

— en V_1 : aspect de bloc de branche droit complet.

La mise en place d'une sonde de Chardack et l'implantation d'un pacemaker axillaire Chardack-Medtronic 5870 C se déroulent sans aucun incident, selon les modalités habituelles (29 mars 1965, Pr Piwnica).

Les suites opératoires sont particulièrement favorables, avec amélioration spectaculaire de l'état général chez cette malade âgée, jusqu'alors presque grabataire.

L'évolution de l'E.C.G. est tout aussi bonne :

— la fibrillation auriculaire disparaît ;

— l'entraînement électro-systolique est immédiatement efficace au rythme de 68/mn, avec un aspect de retard gauche classique en V_1.

Sept mois après l'implantation, réapparaissent étourdissements et malaises, sans perte de connaissance, qui motivent une réhospitalisation.

L'E.C.G. révèle que la fréquence des impulsions est passée de *68 à 40/mn,* mais l'axe et l'amplitude de celles-ci ne sont point modifiés ; l'entraînement électro-systolique est toujours efficace à cette fréquence, du moins quand le « spike » ne tombe pas en période réfractaire.

Dans ces conditions, sous anesthésie locale (Dr Laurens), on effectue la ponction au tournevis triangulaire, au centre du bouton de contrôle de fréquence ; en une dizaine de tours, on amène le rythme aux environs de 63/mn.

Mme Nes..., dont l'âge approche de quatre-vingt-quatre ans, a été revue au mois de septembre 1966 par son médecin traitant ; elle n'a pas eu de nouvelles syncopes, mais aurait eu deux ou trois malaises fugaces. Néanmoins, l'E.C.G. montre un entraînement électro-systolique constant.

OBSERVATION N° XVI

M. Gil... René, soixante-dix-sept ans, est hospitalisé dans le service le 15 juillet 1965, pour maladie d'Adams-Stokes.

Le début des troubles remonte à 1953, marqué par la survenue d'une syncope. Jusqu'en 1960, les accidents, d'intensité variable, allant de la simple lipothymie à la perte de connaissance complète, ont été rares. A partir de 1960, malgré une thérapeutique régulière par l'Ephédrine, puis l'Isuprel, leur fréquence s'est accrue, au point d'entraîner parfois plusieurs malaises par jour.

Lors de l'admission, l'examen clinique met en évidence un rythme régulier à 70/mn et un souffle systolique de base interprété comme témoignant d'une sténose aortique (chez ce sujet qui présente des antécédents de R.A.A.).

La radiographie montre un cœur sensiblement normal.

A l'E.C.G. :

— rythme sinusal à 74/mn, avec un espace P.R. 0,18", un axe Q.R.S. — 70°, durée Q.R.S. 0,12" ;

— image rsR' en V_1 avec T négatif ; Di en précordiale droite : 6/100 ;

— absence d'ondes Q en V_6 avec image R.S.

Au total : rythme sinusal, aspect de bloc de branche droit complet, aspect de bloc incomplet gauche, *réalisant un bibloc.*

La survenue d'un bloc auriculo-ventriculaire paroxystique avec syncopes à répétition malgré le traitement médical fait poser l'indication d'un entraînement électro-systolique.

En raison de l'âge du sujet, de coexistence d'un diabète et d'un état général précaire, l'entraînement par voie endocavitaire au long cours est préféré.

L'intervention est réalisée le 19 juillet 1965 (Pr Piwnica), dans les conditions habituelles.

Un traitement postopératoire systématique est mis en œuvre, comportant antibiotiques et anticoagulants.

Les suites opératoires sont simples, marquées seulement par la survenue d'une infection urinaire avec élévation de l'azotémie à 1,20 g/l, qui régressera rapidement (0,40 au dixième jour postopératoire).

Cependant, sur le plan cardio-vasculaire, alors que l'état clinique continue d'être très satisfaisant, l'évolution E.C.G. et radiologique apporte des éléments importants :

I. — *L'E.C.G. postopératoire immédiat* (19 juillet 1965) objective une parasystolie avec les trois sortes classiques de complexes ventriculaires :

a) électro-entraînés (aspect de retard gauche) ;

b) spontanés, de morphologie identique aux complexes ventriculaires préopératoires ;

c) complexes de fusion (fusion beats).

L'entraînement électro-systolique est donc efficace puisqu'il n'existe aucun stimulus en période non réfractaire qui n'entraîne pas de réponse ventriculaire.

II. — *La radio*, d'autre part, montre la sonde endocavitaire dans la pointe du ventricule droit.

Dans les quarante-huit heures suivant l'intervention, des modifications importantes surviennent :

1. *L'E.C.G.* (21 juillet 1965), outre une *parasystolie* persistante, révèle l'existence *d'un bloc de branche droit* avec :

— aspect Q.S. en D_1, V_5, V_6 ;

— aspect RSR' en V_1, V_2.

Le point de départ de l'excitation est donc ventriculaire gauche.

2. Parallèlement, la radio met en évidence un déplacement de la sonde, recourbée vers la pointe du ventricule gauche, sans augmentation de l'ombre cardiaque. La perforation du ventricule droit est donc hautement probable.

Le 22 juillet 1965 survient une crise de tachyarythmie à 140/mn qui nécessitera la mise en œuvre d'une digitalisation.

Le malade quitte le service le 13 août 1965. Dès lors, l'évolution sera simple. Des E.C.G. successifs montrent la persistance de la parasystolie avec parfois rythme cardiaque à 110-120, nécessitant une digitalisation prudente et discontinue.

Le malade a été revu le 11 juin 1966. Aucun malaise n'est survenu depuis l'implantation du pacemaker. L'entraînement électro-systolique continue d'être efficace, mais avec un point de départ ventriculaire gauche (aspect de retard droit).

En résumé : malade de soixante-dix-sept ans présentant un bibloc avec bloc auriculo-ventriculaire paroxystique, ayant subi la mise en place d'une sonde endocavitaire en juillet 1965. Survenue d'une perforation myocardique dans les quarante-huit heures suivant la pose du cathéter électrode, sans aucun signe clinique

d'hémopéricarde ni de tamponnade. Entraînement électro-systolique très efficace, à point de départ V.G. seize mois après la pose du stimulateur.

OBSERVATION N° XVII

M. Tar... Emilien, soixante-neuf ans, est hospitalisé d'urgence le 6 juillet 1965, pour pose d'un pacemaker en raison d'un syndrome de Stokes-Adams.

Fin juin 1965 surviennent les premières syncopes en rapport avec un bloc auriculo-ventriculaire complet, et qui se répètent les jours suivants malgré des doses massives d'Isuprel.

Lors de l'admission, il existe :

— une bradycardie à 38/mn ;

— un éclat intermittent du premier bruit ;

— un souffle systolique apexien discret.

Aucun signe de défaillance cardiaque n'est retrouvé.

L'E.C.G. (5 juillet 1965) : un bloc auriculo-ventriculaire complet avec aspect de retard droit :

— fréquence auriculaire à 98/mn ;

— fréquence ventriculaire à 43/mn ;

— axe Q.R.S. : — 60° ;

— durée Q.R.S. en D_1 : 12/100 ;

— précordiales droites : rsR' ; déflexion intrinsécoïde : 9/100 ;

— précordiales gauches : rS ; déflexion intrinsécoïde : 4/100.

En raison d'une obésité importante (105 kg), d'un asthme chronique, il est décidé d'avoir recours à la stimulation endocavitaire.

Intervention le 24 juillet 1965 (P[r] Piwnica), selon la technique habituelle. Mise en place d'une sonde bipolaire de Chardack.

Evolution E.C.G. :

— l'entraînement est immédiatement efficace à la fréquence imposée par l'appareil (77/mn) ;

— le lendemain de l'intervention : entraînement intermittent imposant la reprise de l'incision cervicale et la manipulation de la sonde ;

— quarante-huit heures plus tard, la stimulation redevient inefficace et oblige à recourir à de nouvelles perfusions d'Isuprel.

Dans ces conditions, est mis en place, le 28 juillet 1965, un pacemaker à électrodes myocardiques implantées sur le ventricule droit grâce à une sternotomie médiane.

Les suites opératoires sont troublées par un épanchement pleural droit, une poussée d'insuffisance respiratoire.

Durée de l'entraînement endocavitaire : trois jours.

OBSERVATION N° XVIII

Mme Rou Pauline, quatre-vingt-un ans, est transférée en urgence du service du professeur Lenègre à Broussais pour pose d'un stimulateur.

En 1961, survenue des premières syncopes qui, pendant quatre ans, restent peu nombreuses ; l'une d'elles sera responsable d'une fracture du poignet.

En juillet 1965, la fréquence et la sévérité des accidents s'accentuent.

La malade est admise à Boucicaut le 29 juillet 1965. L'E.C.G., à l'entrée, met en évidence :

— un bloc du deuxième degré avec périodes Luciani-Wenkebach ;

— un bloc de branche droit complet ;

— une fréquence ventriculaire à 40/mn.

Malgré l'Isuprel en perfusion surviennent à plusieurs reprises un arrêt cardiaque et respiratoire nécessitant la pose urgente d'un pacemaker.

Intervention le 10 août 1965 (Pr Cachera) : mise en place par la veine jugulaire interne droite d'une sonde bipolaire raccordée à un boîtier Medtronic sous-axillaire gauche.

Suites opératoires marquées par un décalage thermique à 38° pendant quelques jours, une poussée azotémique à 0,85 g/l.

Aucun traitement anticoagulant n'est institué.

L'évolution E.C.G. est très intéressante :

— l'E.C.G. *peropératoire* montre en effet d'abord un entraînement à point de départ ventriculaire droit, puis ensuite à point de départ gauche ;

— les E.C.G. des jours suivants confirment l'aspect de retard droit.

La radio de face du 10 août 1965 montre que la sonde endocavitaire, recourbée vers le haut, atteint le bord gauche de la silhouette cardiaque, permettant d'affirmer la perforation ventriculaire droite.

Au troisième jour postopératoire, la survenue de contractions douloureuses de l'hémidiaphragme gauche fait retirer de quelques centimètres la sonde endocavitaire qui est solidement fixée.

Dès lors, l'entraînement, intermittent pendant quelques jours, devient constant à partir du 28 août 1965, mais le point de départ de l'activation ventriculaire est variable, tantôt droit, tantôt gauche.

En raison de l'âge de la malade et de l'absence de tout signe d'hémopéricarde, il semble préférable de s'abstenir de tout geste chirurgical.

La malade a été revue au mois de mars 1966 ; l'entraînement continue d'être efficace depuis quinze mois, avec les mêmes anomalies électro-cardiographiques et radiologiques.

OBSERVATION N° XIX

M. Cha.. Firmin, soixante-cinq ans, hospitalisé une première fois dans le service le 9 juin 1964, est adressé par le service du professeur Lenègre pour pose d'un pacemaker en raison d'une maladie d'Adams-Stokes.

En avril 1964, ce malade, hypertendu depuis plusieurs années, présente pour la première fois des syncopes à l'emporte-pièce, en rapport avec un bloc auriculo-ventriculaire paroxystique.

L'E.C.G. montre des alternances :

— de bloc auriculo-ventriculaire premier et deuxième degrés, avec complexes de type bloc gauche ;

— de bloc auriculo-ventriculaire complet avec complexes de type bloc droit.

La répétition des accidents, malgré Isuprel et Cortancyl, entraîne la pose d'un pacemaker Medtronic à électrodes myocardiques (7 juin 1964, Dr Guilmet).

Pendant seize mois, la stimulation est efficace.

Le 20 novembre 1965, réapparition brutale des *syncopes* en rapport avec une solution de continuité au niveau des deux fils, à leur entrée dans le thorax.

Pour éviter une thoracotomie itérative, on décide de recourir à l'entraînement endocavitaire.

L'intervention (29 novembre 1965, Pr Piwnica) permet d'introduire par la veine jugulaire interne droite (la veine jugulaire externe était inutilisable) un cathéter électrode bipolaire raccordé à un stimulateur Medtronic placé derrière le grand pectoral.

Les suites opératoires sont simples.

Aucun traitement anticoagulant n'est institué.

Evolution E.C.G. :

La stimulation est immédiatement efficace à la fréquence imposée par l'appareil (75/mn) et le restera pendant sept mois.

Le 27 mai 1966, reprise des accidents syncopaux.

A l'E.C.G. : entraînement inconstant avec absence de spikes suggérant une défaillance du générateur ou plutôt de la jonction pile-électrode, car les impulsions réapparaissent et sont efficaces si l'on remonte le boîtier manuellement.

Réintervention le 3 juin 1966 (Pr Piwnica, Dr Laurens).

Le contact intermittent est dû à la rupture d'un des fils à l'endroit où les deux fils sont dans une gaine commune et où l'isolement de chacun d'eux est extrêmement mince.

On teste les électrodes par rapport :

— à une indifférente :

électrode distale : seuil : 2 V - 8 mA ;
électrode proximale : seuil 2,2 V - 6 mA ;

— en bipolaire : seuil 2 V - 8 mA.

L'électrode rompue est soudée, mais l'entraînement, même avec un seuil élevé, est toujours inconstant par suite d'un court-circuit entre les deux fils dans le cathéter lui-même.

Une tentative de fonctionnement en unipolaire amène une contraction du grand pectoral avec 3 V seulement. La tension est réglée à 2,6 V en charge, qui entraîne bien le cœur à la fréquence de 74/mn.

Une semaine *après ce dépannage* (10 juin 1966), la stimulation est de nouveau intermittente.

Devant ces échecs successifs, on décide de placer un boîtier abdominal et de raccorder les fils à ceux laissés en place lors de la pose du premier pacemaker abdominal.

Les suites opératoires sont marquées par un entraînement constamment efficace, mais une suppuration survient au niveau du boîtier, ce qui oblige à l'extérioriser.

Au total, l'entraînement endocavitaire aura été satisfaisant pendant sept mois et ne sera interrompu que par une défaillance dans l'appareillage.

OBSERVATION N° XX

M. Goh... Georges, soixante et onze ans, est admis le 10 décembre 1964, adressé par le service du professeur Lenègre pour pose d'un pacemaker en raison d'une maladie d'Adams-Stokes.

Jusqu'à l'âge de soixante-dix ans, M. Goh... a joui apparemment d'une parfaite santé.

En mai 1963 surviennent vertiges et malaises qui ne durent que quelques secondes. Mais le tableau se complète rapidement et, en mai-juin 1963, plus d'une dizaine de syncopes à l'emporte-pièce émaillent l'évolution, associées à des signes d'insuffisance cardiaque gauche.

Lors de l'admission de ce malade, il existe une dyspnée d'effort et de décubitus marquée.

Le rythme cardiaque est à 40/mn avec quelques systoles en écho.

L'auscultation retrouve également un renforcement intermittent du premier bruit, un petit souffle systolique apexien.

La radio thoracique met en évidence un volume cardiaque discrètement augmenté de volume, avec débord droit modéré, un arc supérieur gauche un peu saillant, un arc inférieur gauche légèrement allongé.

L'E.C.G. objective (10 décembre 1964) :

— un bloc auriculo-ventriculaire complet avec :
une fréquence auriculaire à 68/mn ;
une fréquence ventriculaire à 31/mn ;

— un bloc bilatéral des branches avec bloc de branche droit complet et bloc incomplet gauche.

Avant l'intervention, un cathétérisme droit effectué à Boucicaut a permis de constater que l'index cardiaque passe de 2,33 l/mn/m2 pour une fréquence de 32/mn à 3,09 lorsque le rythme s'élève à 76/mn par stimulation endocavitaire droite. L'administration concomitante d'Isuprel à cette même fréquence de

76/mn élève considérablement l'index cardiaque de 3,09 à 5,03 l/mn/m2. Par contre, une stimulation endocavitaire à la fréquence de 50/mn, bien qu'entraînant des contractions ventriculaires, n'améliore nullement l'état hémodynamique.

L'intervention a lieu le 16 décembre 1964 (Pr Piwnica) : au cours de la mise en place de la sonde de Chardack dans le ventricule droit, survient un arrêt cardiaque nécessitant un massage externe.

Les suites opératoires immédiates sont satisfaisantes, avec un entraînement efficace à la fréquence imposée par le stimulateur (78/mn).

Cependant, *cinq jours après l'intervention,* la séméiologie clinique et paraclinique se modifie :

— l'apparition d'un frottement péricardique est mise sur le compte d'un épanchement traumatique en rapport avec le massage externe, bien qu'il n'existe aucune traduction clinique ou radiologique d'hémopéricarde ;

— une souffle systolique peu intense, qui n'avait jamais été noté auparavant, est entendu au quatrième espace intercostal gauche ;

— enfin et surtout, des variations concordantes du point de départ des complexes ventriculaires et de la position de la sonde endocavitaire à la radio suggèrent fortement la possibilité d'un trajet transeptal du cathéter électrode, celui-ci se trouvant tantôt dans le ventricule droit, tantôt dans le ventricule gauche. Il est à remarquer que l'entraînement n'a jamais cessé d'être efficace.

Le 17 décembre 1964 :

— entraînement électro-systolique à la fréquence de 68/mn. Complexes ventriculaires électro-stimulés à point de départ ventriculaire droit (retard gauche) ;

— *à la radio de face :* la sonde est horizontale et n'atteint pas le bord de la silhouette cardiaque.

Le 28 décembre 1964 :

— *E.C.G. :* complexes ventriculaires électro-stimulés à point de départ ventriculaire gauche (retard droit) ;

— *radio de face :* la sonde fait une courbe concave en haut et à droite, et atteint le bord gauche de la silhouette cardiaque ;

— *en O.A.G. :* l'extrémité de la sonde affleure la silhouette cardiaque au niveau de l'arc postéro-inférieur ;

— *en O.A.D. et en transverse gauche :* la sonde est concave en arrière.

La réintervention (13 janvier 1965, Pr Piwnica), avec retrait de la sonde de 2 à 3 cm, permet d'obtenir un entraînement efficace à point de départ ventriculaire droit.

Le malade est revu au moins de juin pour des malaises sans perte de connaissance, tandis que l'E.C.G. montre un entraînement intermittent.

Le 16 juin 1965, ablation de la sonde endocavitaire et mise en place d'un stimulateur à électrodes myocardiques.

OBSERVATION N° XXI

M. Pil... Joseph, quatre-vingt-quatre ans, présente depuis le début du mois de janvier 1966 des syncopes à répétition, malgré des doses massives d'Isuprel.

L'E.C.G. montre un bloc auriculo-ventriculaire complet, avec un rythme idio-ventriculaire à 36/mn.

Un entraînement endocavitaire (29 janvier 1966, Dr de Parades) s'avère satisfaisant pendant quinze jours.

En effet, *dès le 15 février 1966,* la stimulation est inefficace, la plupart des incitations électriques n'étant pas suivies d'une activation ventriculaire ; le rythme ventriculaire s'établit aux alentours de 40/mn.

Une tentative de mobilisation de la sonde, puis d'augmentation de l'amplitude du « spike », demeure sans résultat.

Dans ces conditions est posé, le 16 février 1966, un pacemaker à électrodes myocardiques.

OBSERVATION N° XXII

M. Mal... Philippe, soixante-dix-neuf ans, est admis dans le service pour maladie d'Adams-Stokes.

Les premiers malaises remontent à quelques mois, et depuis lors, ils se sont répétés avec une fréquence accrue malgré un traitement par l'Isuprel.

L'E.C.G. montre :

— un bloc auriculo-ventriculaire complet avec :
une fréquence auriculaire à 80/mn ;
une fréquence ventriculaire à 45/mn ;

— avec aspect de *retard droit.*

En raison de l'âge du malade, d'une insuffisance respiratoire chronique, de troubles dysuriques, l'entraînement par voie endocavitaire semble être la solution préférable.

L'intervention est réalisée le 14 février 1966 (Pr Piwnica).

Dénudation de la veine jugulaire externe droite, large et de bonne taille. De multiples tentatives de cathétérisme restent vaines, la sonde de Chardack restant bloquée au-dessus de la clavicule.

La veine jugulaire interne droite est alors disséquée et cathétérisée. Pendant les manœuvres d'introduction de la sonde, plusieurs arrêts cardiaques vont survenir, qui obligeront à pratiquer un massage transthoracique.

Le stimulateur (Medtronic 5870 C) est ensuite introduit dans une poche sous-cutanée axillaire.

Dès lors, les suites opératoires sont très satisfaisantes, en dehors d'un hématome au niveau du boîtier.

L'insuffisance respiratoire chronique, l'hypertrophie prostatique, n'amènent aucune complication.

Au point de vue cardio-vasculaire, l'entraînement, efficace les premiers jours, devient ensuite intermittent ; la prescription pendant quelques jours d'Isuprel et de corticoïdes amorce une reprise de l'entraînement. Depuis cette date, le malade a été revu et présente une stimulation efficace.

OBSERVATION N° XXIII

Mme Pet... Louise, soixante-quinze ans, inaugure sa maladie d'Adams-Stokes à la fin du mois de janvier 1965, par des syncopes à répétition. Pourtant, un E.C.G. pratiqué le 1er février 1966 se révèle strictement normal ; l'institution d'un traitement par Ephédrine et Isuprel n'empêche nullement les malaises de se reproduire à la fréquence de quatre à cinq par jour, et la malade entre dans le service le 18 février 1966, dans un tableau d'état de mal syncopal impressionnant.

L'E.C.G. sous Isuprel montre un bloc auriculo-ventriculaire complet, avec une fréquence auriculaire à 140, un rythme idio-ventriculaire à 43/mn ; un bloc de branche gauche complet.

D'autre part, hémoptysie, point de côté, foyer de la base droite, suggèrent la possibilité d'une embolie pulmonaire chez cette malade restée alitée chez elle pendant trois semaines.

Le jour même de l'admission, une sonde bipolaire de Chardack est placée dans la pointe du ventricule droit et connectée à un pacemaker implanté dans une poche sous-cutanée axillaire (Pr Piwnica). La stimulation s'avère immédiatement efficace à la fréquence imposée par l'appareil.

Douze heures après l'intervention, l'entraînement devient irrégulier, imposant la reprise de l'Isuprel, tandis que s'amorce un collapsus avec anurie. Des pauses ventriculaires prolongées surviennent, facilement réduites par quelques impulsions manuelles sur le thorax, mais qui, rapidement, font ramener la malade en salle d'opération pour tenter de replacer la sonde. Celle-ci, manipulée sous amplificateur de brillance, semble fonctionner plus efficacement.

Dans les heures qui suivent, un arrêt cardiaque brutal survient et toutes les tentatives resteront vaines. La vérification anatomique n'a pu être effectuée.

OBSERVATION N° XXIV

M. All... André, soixante-seize ans, est adressé en urgence par le service du professeur Lenègre le 17 mai 1966.

En 1944 est découverte fortuitement une arythmie complète, bien tolérée jusqu'en juillet 1963, en dehors d'une crise de tachyarythmie avec insuffisance cardiaque en septembre 1960.

En juillet 1963, après un nouvel épisode de tachyarythmie, s'installe brutalement une bradycardie à 28/mn par bloc auriculo-ventriculaire, responsable de troubles visuels, d'une désorientation temporo-spatiale.

L'E.C.G. objective un bloc auriculo-ventriculaire complet.

De 1963 à janvier 1966, sous Isuprel, la fréquence des troubles reste stationnaire, atteignant en moyenne un à deux malaises par mois.

De janvier à mai 1966, le nombre et l'intensité des malaises s'accentuent, allant de la sensation d'éblouissement aux vertiges et aux absences durant quelques secondes, mais sans perte de connaissance.

Pendant l'hospitalisation à Boucicaut, du 9 au 16 mai 1966, malgré des perfusions d'Isuprel, plusieurs pauses cardiaques surviennent, qui motivent la pose d'urgence d'un stimulateur.

Lors de l'admission à Broussais (17 mai 1966) :

— le rythme cardiaque est irrégulier à 42/mn ;

— la tension artérielle est à 14/8 ;

— il n'existe pas d'insuffisance cardiaque.

A l'E.C.G. :

— fibrillation auriculaire ;

— bloc de branche bilatéral ;

— rythme ventriculaire lent à 28/mn ;

— complexes de base larges à 13/100 ;

— dans les précordiales, essentiellement aspect de retard gauche ;

— il existe, d'autre part, des extrasystoles ventriculaires donnant un retard droit.

Intervention (17 mai 1966, Pr Piwnica) selon la technique habituelle.

Les suites opératoires immédiates se déroulent sans incident.

Aucun traitement anticoagulant n'est institué. L'entraînement électro-systolique est efficace immédiatement à la fréquence de 74/mn. Mais, dans l'après-midi du 27 mai, soit au dixième jour postopératoire, survient brusquement un malaise avec ralentissement du pouls à 25, puis, presque aussitôt, arrêt cardiaque. Toutes les tentatives de ressuscitation resteront vaines.

L'autopsie (Dr Penther) a permis des constatations très importantes qui méritent d'être détaillées :

— la voie veineuse empruntée par la sonde endocavitaire est libre de thrombose ;

— par contre, dans l'oreillette droite, sur la paroi postéro-externe, une thrombose grisâtre enserre complètement le fil du pacemaker depuis l'abouchement de la veine cave supérieure jusqu'à l'anneau tricuspidien : thrombose cohérente, fortement adhérente à la paroi de l'oreillette droite, avec remaniement de l'endothélium ;

— dans le ventricule droit, la sonde endocavitaire décrit un trajet courbe et vient se ficher dans les colonnes charnues qui constituent la partie basse du dièdre antéro-septal ventriculaire droit, région dans laquelle passe la branche droite du faisceau de His. Son trajet intraventriculaire et son extrémité sont également recouverts d'une thrombose grisâtre fortement adhérente ;

— d'autre part, la vérification du stimulateur et de l'électrode n'a pu être menée à bien.

OBSERVATION N° XXV

M. Car... Robert, soixante-sept ans, est hospitalisé une première fois à Broussais le 14 avril 1965 en raison d'une maladie de Stokes-Adams dont les premières manifestations remontent à février 1965.

Le 22 avril 1965 est posé un pacemaker Saint-Georges à électrode myocardique unipolaire.

Le 9 mai 1966, seconde hospitalisation en raison de la survenue de lipothymies liées à l'inefficacité de l'entraînement.

A l'E.C.G., en effet : bloc auriculo-ventriculaire 2/1 avec rythme ventriculaire à 43/mn.

La fréquence des impulsions est passée de 63 en juin 1965 à 80 douze mois plus tard, tandis que l'amplitude a diminué de moitié. La radio confirme l'usure des piles.

Avant même que l'on ait pu procéder au changement de boîtier, surviennent, le 21 mai 1966, des pauses ventriculaires avec pertes de connaissance en éclair, durant quelques secondes, nécessitant des impulsions manuelles thoraciques continues.

Dans ces conditions, est tentée une *stimulation endocavitaire* par sonde bipolaire de Chardack et pacemaker implanté (Dr Guilmet).

La stimulation, immédiatement efficace, ne dure que quelques jours, devient intermittente ; trois pacemakers interfèrent à cette date :

pacemaker thoracique gauche Saint-Georges inefficace ;

— pacemaker axillaire droit Medtronic ;

— rythme spontané.

Le 24 juin 1966, on procède au remplacement du boîtier Saint-Georges par un Medtronic 5870 C, et le matériel endocavitaire est retiré.

Sur le plan E.C.G., l'entraînement sera efficace, mais les suites seront troublées par de nombreuses complications tenant au terrain (poussée de diabète, hémorragies intestinales, phlébites du membre inférieur droit, etc.), et le malade meurt le 17 août 1966.

OBSERVATION N° XXVI

L'observation de Mme Rol... Marie mérite d'être détaillée, car elle illustre les difficultés souvent rencontrées dans le maintien en bonne position de la sonde endocavitaire.

Cette malade de soixante-dix ans présente depuis une dizaine d'années des syncopes à l'emporte-pièce. Des E.C.G. pratiqués à plusieurs reprises ont montré des alternances de bloc auriculo-ventriculaire complet et de bloc auriculo-ventriculaire 2/1.

La fréquence et la sévérité des accidents ayant tendance à s'accroître à partir de février 1966, malgré l'Isuprel, la malade est admise en urgence le 20 mai 1966.

L'E.C.G. préopératoire montre un bloc auriculo-ventriculaire complet avec un rythme ventriculaire à 56/mn (sous Isuprel), et un aspect de retard droit.

Le 21 mai 1966 (Pr Cachera), une sonde de Chardack *unipolaire* est introduite par la veine jugulaire interne droite jusqu'à la pointe du ventricule droit, et connectée à un pacemaker implanté dans la région axillaire en même temps qu'une électrode indifférente.

L'E.C.G. montre une stimulation d'emblée efficace à 65/mn, avec, d'autre part, un aspect de flutter auriculaire.

Mais dès le quatrième jour postopératoire, l'entraînement devient intermittent. Une manipulation de la sonde, retirée d'environ 3 cm, permet pendant vingt-quatre heures seulement une stimulation efficace.

Nouvelle tentative de dépannage (6 juin 1966) : on essaye d'abord de modifier la position de l'électrode endocavitaire, mais, au cours de ces tentatives, quelques incidents vont survenir :

— la sonde échappe dans l'oreillette droite et il sera impossible, sous contrôle radiologique, de lui faire prendre place de nouveau dans le ventricule droit ;

— d'autre part, une *hémorragie veineuse* assez importante se manifeste au niveau du point d'introduction de la sonde endocavitaire dans la veine jugulaire interne.

Dans ces conditions, on renonce, chez cette malade, à ce mode de stimulation et tout le matériel implanté est retiré (le pôle positif est recouvert d'une mince couche de fibrine).

La malade est remise sous perfusion d'Isuprel. Avant qu'ait pu être posé un pacemaker à électrodes myocardiques, survient *un tableau d'occlusion intestinale basse.* Une laparotomie exploratrice retrouve seulement des adhérences au niveau du côlon transverse qui présentait une image suspecte au lavement baryté.

Au deuxième jour postopératoire, la malade fait un ramollissement cérébral avec état de mal épileptique et troubles importants de la ventilation. Malgré une réanimation intensive (mise

sous Engstroëm), l'état général se détériore progressivement et le décès survient le 26 juin 1966.

L'autopsie montre, au niveau des cavités droites, l'existence de caillots organisés, l'un de 5 cm de long sur 3 cm de large dans l'oreillette droite ; l'autre, plus important encore (5 cm de long sur 5 cm de large) à la pointe du ventricule droit.

Il n'existe aucune lésion traumatique au niveau des valves tricuspides, ni au niveau de l'endocarde ou du septum interventriculaire.

OBSERVATION N° XXVII

M. Syl... Francisque, soixante-quatorze ans, est hospitalisé en urgence le 24 mai 1966, adressé par le service du professeur Lenègre pour pose d'un pacemaker en raison d'une maladie d'Adams-Stokes.

Les premières syncopes apparaissent en 1956, mais restent peu nombreuses pendant dix ans (une douzaine au total).

A partir de 1965, leur fréquence s'accentue nettement : 2 à 3 syncopes par mois.

Hospitalisé à Boucicaut le 22 mai 1966, la mise en œuvre de perfusions d'Isuprel n'empêche pas la survenue de pauses ventriculaires plusieurs fois par jour.

Lors de l'admission à Broussais (24 mai 1966) :

— le rythme cardiaque est à 42/mn ;

— l'auscultation retrouve quelques systoles en écho, un souffle mésosystolique au foyer aortique, irradiant dans les vaisseaux du cou et à la pointe ;

— il n'existe aucun signe d'insuffisance cardiaque.

A l'E.C.G. :

— bloc auriculo-ventriculaire du deuxième degré, de type 2/1, avec retard droit :

fréquence auriculaire à 82/mn ;
fréquence ventriculaire à 42/mn ;
axe de Q.R.S. : — 30° ;
Q.R.S. (D_1) : 0,14" ;

— en précordiales droites : bloc de branche droit complet avec rsR' ; déflexion intrinsécoïde : 0,10" ;

— en précordiales gauches : aspect Q.R.S. ; déflexion intrinsécoïde : 0,05".

L'entraînement endocavitaire est préféré en raison de l'état général précaire du malade.

Intervention (25 mai 1966, Pr Piwnica) selon la technique habituelle. Sonde bipolaire et pacemaker axillaire de Chardack-Medtronic.

Les suites opératoires sont très simples.

Aucun traitement anticoagulant n'est institué.

Evolution E.C.G. :

— l'entraînement électro-systolique est immédiatement efficace à la fréquence de 80/mn imposée par l'appareil ;

— les complexes ventriculaires présentent une morphologie de retard gauche classique.

Vingt-quatre heures après l'intervention (26 mai 1966) : la stimulation devient inefficace. Le rythme retombe à 48/mn, nécessitant l'administration d'Isuprel. Une manipulation de la sonde sous amplificateur de brillance permet la reprise de la stimulation.

Le lendemain (27 mai 1966) : le tracé est celui d'une parasystolie avec complexes électro-stimulés présentant *un aspect de retard droit :* images Q.S. en D_1 et VL ; onde exclusivement positive en V_1, suggérant que l'entraînement a un point de départ ventriculaire gauche.

A l'amplificateur de brillance, la sonde semble extra-ventriculaire, probablement sous-péricardique, mobile avec les mouvements du cœur ; la sonde paraît fixe 2 cm avant l'extrémité, correspondant probablement au passage dans le muscle.

Il est à noter que cette perforation n'a donné lieu à aucun signe d'hémopéricarde et que la stimulation continue d'être efficace cinq mois après l'intervention.

OBSERVATION N° XXVIII

M. Dan... Lucien, soixante ans, est adressé dans le service le 6 juin 1966, par le professeur Bouvrain, en raison d'un syndrome d'Adams-Stokes.

Chez ce malade, qui présente une spondylarthrite ankylosante, a été découvert, il y a une dizaine d'années, une insuffisance aortique discrète qui ne s'est pas aggravée depuis lors.

Au début de 1965, à l'occasion d'une syncope, est découvert un bloc auriculo-ventriculaire complet. Malgré la prise régulière d'Isuprel, les malaises, d'intensité variable, sont de plus en plus fréquents, alternant avec des crises d'angor d'effort.

Lors de l'admission, l'auscultation révèle un rythme irrégulier à 40/mn, avec éclat intermittent du premier bruit. Un souffle diastolique de bonne intensité (3/10) est perçu au foyer aortique et le long du bord gauche du sternum, accompagné d'un souffle systolique plus discret (2/10) n'irradiant pas dans les vaisseaux du cou.

Les signes périphériques d'insuffisance aortique sont nets. La tension artérielle est à 15/5.

Il n'existe pas de signes d'insuffisance cardiaque.

La radio montre une ombre cardiaque modérément augmentée de volume, avec une aorte déroulée, un arc inférieur gauche allongé.

A l'E.C.G. :

— bloc auriculo-ventriculaire complet ;

— fréquence auriculaire, 80/mn ;

— fréquence ventriculaire, 52/mn ;

— axe Q.R.S. : — 75° ;

— durée Q.R.S. (D_2) : 16/100 ;

— ondes P atteignant 2 mm en D_2, durée 8/100, diphasiques en V_1 ;

— enfin, en V_6, aspect Rs avec empâtement de la partie initiale de R, sans onde Q.

Au total : bloc auriculo-ventriculaire complet avec retard gauche et hypertrophie biauriculaire.

L'intervention est réalisée le 8 juin 1966 (Pr Piwnica). Sous anesthésie générale, après dénudation de la veine jugulaire externe droite, on introduit le cathéter-électrode unipolaire Elema sur lequel on a prélabalement glissé un tronçon de cathéter opaque n° 5.

L'électrode est facilement mise en place dans la pointe du ventricule droit.

Le seuil d'excitation est mesuré : *1 volt - 1 mA.* Le tronçon de cathéter est retiré et l'électrode branchée sur le pôle négatif du boîtier.

Le boîtier, à vide, donne une tension de 7,5 V. En charge, avec une indifférente constituée par une plaque de platine de 3 cm de diamètre, la tension est de 7 V et 5,5 V en fin d'impulsion.

La plaque indifférente est ensuite glissée sous la peau au bord externe du grand pectoral, tandis que le boîtier est implanté dans le tissu sous-cutané axillaire.

Cependant, lors de la mise en route du pacemaker, il existe à la fois :

— une contraction rythmée de l'hémidiaphragme gauche ;

— un contraction du grand pectoral qui nécessite le déplacement de l'électrode indifférente.

Le pacemaker Elema-Schönander n'étant pas réglable, le cathéter-électrode est retiré de 2 à 3 cm de la pointe du ventricule droit, amenant la disparition de toute contraction musculaire.

Après l'intervention, un traitement antibiotique systématique est mis en œuvre, de même qu'un traitement anticoagulant.

Les suites opératoires sont simples, hormis l'existence d'une flexion intermittente des IV[e] et V[e] doigts de la main droite, en rapport très certainement avec une excitation du nerf cubital, et d'une contraction de l'hémicoupole diaphragmatique gauche, en décubitus latéral gauche. Ces troubles se sont amendés progressivement.

Depuis la pose du pacemaker, le rythme cardiaque est régulier à 70/mn. Le malade, revu en octobre 1966, n'a présenté aucun malaise et l'entraînement électro-systolique est toujours efficace.

OBSERVATION N° XXIX

M. Lap... Jean, soixante-dix ans, est adressé le 21 juillet 1966 par le service du professeur Bouvrain pour implantation d'un pacemaker en raison d'une maladie de Stokes-Adams.

Juin 1966 : apparition brutale d'une décompensation cardiaque globale avec dyspnée d'effort et de décubitus importante, oligurie, œdème des membres inférieurs, tandis qu'est notée une bradycardie à 30/mn.

10 juillet 1966 : survenue des premières syncopes à l'emporte-pièce, qui se répètent malgré un traitement par l'Isuprel.

Lors de l'admission (21 juillet 1966) :

— le rythme cardiaque est à 36/mn ;

— à l'auscultation : éclat intermittent du premier bruit, quelques systoles en écho ;

— tension artérielle : 19,5/10.

TABLEAU SYNOPTIQUE

Obs. N°	Nom - Prénom	Sexe - Age	Indications	Type de la sonde	Appareillage	Voie d'introduction
I	Niq... Léonie	F 75	B.A.V. 2/1 ; B.B.G. I.C.	Bipolaire	Medtronic 5870 C	V.J.E. Dte
II	Bou... Thérèse	F 74	Etat de mal syncopal B.A.V.C. + B.B.D. I.C.G.	Unipolaire	Elema-139	V.J.E. Dte
III	Mar... Jasmin	H 70	B.A.V. 2/1 ; B.B.Dt Rupture d'une électrode myocardique Syncopes, I.C.	Bipolaire	Medtronic	V.J.E. Dte
IV	Dum... Charles	H 74	B.A.V. 2/1 B.A.V.C. + retard Dt Syncopes + angor	Bipolaire	Medtronic	V.J.E. Dte
V	Man... Gaston	H 70	B.A.V. 2/1 ; B.B.G. Syncopes	Bipolaire	Medtronic	V.J.E. Dte
VI	Dav... Isidore	H 75	B.A.V.C., syncopes	Bipolaire	Medtronic	V.J.E. Dte
VII	Ako... Salomon	H 71	B.A.V.C., syncopes Panne d'un pacemaker myocardique	Bipolaire	Medtronic	V.J.E. Dte
VIII	Lah... Claude	H 36	B.A.V.C. post-opérat. (Starr aortique) Syncopes	Bipolaire puis unipolaire	Medtronic St-Georges	V.J.E. Dte V.J.E. G.
IX	Lem... Hyacinthe	H 76	B.A.V.C. + retard Dt I.C.G.	Bipolaire	Medtronic	V.J.E. Dte
X	Boi... Francis	H 70	B.A.V. 1er, 2e, 3e degré B.B.Dt, syncopes	Bipolaire	Medtronic	V.J.E. Dte
XI	Ben... Elie	H 76	B.A.V.C. Bibloc, I.C.	Bipolaire	Medtronic	V.J.E. Dte
XII	Voi... René	H 81	B.A.V.C., B.B.G. Syncopes	Bipolaire	Medtronic	V.J.E. Dte

ABREVIATIONS. — B.A.V.C. : Bloc auriculo-ventriculaire complet ; B.B.Dt : Bloc de branche droit

DES 29 OBSERVATIONS

Date d'implantation	Tt anti-coagulant post-opératoire	Evolution - Complications	Durée de l'entraînement	Etat actuel du malade
21-10-1964	—	Déplacement de l'électrode à la 48e heure.	48 heures	Abandon de tout entraînement électro-systolique
31-10-1964	+	R.A.S.	24 mois	Stimulation efficace
18-11-1964	+	R.A.S.	23 mois	Stimulation efficace
27-11-1964	+	Infection de la loge du boîtier. Septicémie.	2 mois	Décédé
2-12-1964	+	R.A.S.	22 mois	Stimulation efficace
2-12-1964	+	Intolérance au boîtier. Entraînement inefficace.	3 mois	P.M. à électrodes myocardiques
8-12-1964	+	Déplacement de l'électrode au 4e jour. Manipulation ⟶ F.V. ; arrêt cardiaque.	4 jours	P.M. à électrodes myocardiques
8-12-1964 22- 1-1965	+	Hématome du boîtier ⟶ Extériorisation. Déplacement à la 48e heure.	2 mois	Décédé
22-12-1964	—	Déplacement de la sonde au 7e jour. Septicémie au 30e jour post-opératoire. Extraction matériel endocavitaire.	2 mois	Abandon de toute stimulation
24-12-1964	+	Hématome au niveau du boîtier. Entraînement intermittent pendant 48 heures.	22 mois	Stimulation efficace
3- 1-1965	+	R.A.S.	21 mois	Stimulation efficace
8- 1-1965	+ puis —	Perforation au 8e jour post-opératoire. Entraînement intermittent 24 heures.	21 mois	Stimulation efficace

B.B.G. : Bloc de branche gauche ; V.J.E. : Veine jugulaire externe ; V.J.I. : Veine jugulaire interne.

Obs. N°	Nom - Prénom	Sexe - Age	Indications	Type de la sonde	Appareillage	Voie d'introduction
XIII	Bos... Léonie	F 61	B.A.V.C. + B.I.G. Syncopes + angor	Bipolaire	Medtronic	V.J.E. Dte
XIV	Sar... J.-F.	H 89	B.A.V.C., Bibloc Syncopes	Bipolaire	Medtronic	V.J.E. Dte
XV	Nes... Pauline	F 82	B.A.V.C. ; B.B.Dt Syncopes	Bipolaire	Medtronic	V.J.E. Dte
XVI	Gil... René	H 77	B.A.V. paroxystique Bibloc, syncopes	Bipolaire	Medtronic	V.J.I. Dte
XVII	Tar... Emilien	H 69	B.A.V.C. + B.B.Dt Syncopes	Bipolaire	Medtronic	V.J.E. Dte
XVIII	Rou... Pauline	F 81	B.A.V. 2/1 avec Luciani-Wenckebach Syncopes	Bipolaire	Medtronic	V.J.I. Dte
XIX	Cha... Julien	H 65	Syncopes Panne d'un P.M.	Bipolaire	Medtronic	V.J.I. Dte
XX	Gho... Georges	H 71	B.A.V.C. + Bibloc Syncopes	Bipolaire	Medtronic	V.J.E. Dte
XXI	Pil... Joseph	H 84	B.A.V.C., syncopes	Bipolaire	Medtronic	V.J.E. Dte
XXII	Mal... Philippe	H 79	B.A.V.C. + B.B.Dt	Bipolaire	Medtronic	V.J.I. Dte
XXIII	Pet... Louise	F 75	Etat de mal syncopal B.A.V.C.	Bipolaire	Medtronic	V.J.E. Dte
XXIV	All... André	H 76	Malaises +++ Pauses cardiaques	Bipolaire	Medtronic	V.J.E. Dte
XXV	Car... Robert	H 67	Panne de P.M. Saint-Georges	Bipolaire	Medtronic	V.J.E. Dte
XXVI	Rol... Marie	F 70	B.A.V.C. + B.B.Dt Syncopes	Unipolaire	Medtronic	V.J.I. Dte
XXVII	Syl... Francisque	H 74	B.A.V. 2/1 + B.B.Dt Syncopes	Bipolaire	Medtronic	V.J.E. Dte
XXVIII	Dan... Lucien	H 60	B.A.V.C., syncopes	Unipolaire	Elema	V.J.E. Dte
XXIX	Lap... Jean	H 70	B.A.V.C. + B.B.Dt Syncopes	Unipolaire	Medtronic	V.J.E. Dte

Date d'implantation	Tt anti-coagulant post-opératoire	Evolution - Complications	Durée de l'entraînement	Etat actuel du malade
29- 1-1965	+	—	4 mois	P.M. à électrodes myocardiques
21- 2-1965	—	Azotémie à 1,50 g/l.	21 mois	Stimulation efficace
29- 3-1965	—	Dérèglement du P.M. au 7e mois. Réglage de la fréquence.	19 mois	Stimulation efficace
19- 7-1965	+	Perforation ventriculaire le 3e jour post-opératoire.	16 mois	Stimulation efficace
24- 7-1965	—	Déplacements à plusieurs reprises ——→ P.M. à électrodes myocard.	3 jours	P.M. à électrodes myocardiques
10- 8-1965	—	Perforation per-opératoire.	15 mois	Stimulation efficace
29-10-1965	—	Rupture des 2 fils, 7 mois après l'implantation.	7 mois	P.M. à électrodes myocardiques
16-12-1965	—	Perforation transeptale au 10e jour post-opératoire.	7 mois	P.M. à électrodes myocardiques
21- 9-1966	—	Déplacement au 15e jour.	15 jours	P.M. à électrodes myocardiques
14- 2-1966	—	R.A.S.	8 mois	Stimulation efficace
18- 2-1966	—	Déplacement à la 24e heure. Arrêt cardiaque à la 48e heure.	48 heures	Décédée
17- 5-1966	—	Mort subite au 10e jour post-opérat.	10 jours	Décédé
21- 5-1966	—	Déplacement de la sonde à la 48e h.	10 jours	Décédé
21- 5-1966	+	Déplacement de l'électrode le 4e jour.	4 jours	Décédée
25- 5-1966	—	Perforation à la 24e heure.	5 mois	Stimulation efficace
8- 6-1966	+	R.A.S.	4 mois	Stimulation efficace
21- 6-1966	—	R.A.S.	4 mois	Stimulation efficace

Radio : élargissement des espaces intercostaux ;

— augmentation importante du volume cardiaque avec une aorte déroulée, un arc inférieur gauche saillant.

E.C.G. :

— bloc auriculo-ventriculaire complet avec aspect de retard droit :

fréquence auriculaire à 86/mn ;
fréquence ventriculaire à 37/mn ;
axe Q.R.S. : 0° ;
Q.R.S. - D_1 : 12/100 ;
précordiales droites : rSR' ;
D_1 V_1 : 8/100.

L'entraînement endocavitaire a été préféré en raison d'une insuffisance respiratoire chronique, d'une hypertension artérielle ancienne.

Intervention (21 juillet 1966, Pr Cachera) :

— dénudation de la veine jugulaire externe droite ;

— sonde *unipolaire* placée dans la région apexienne du ventricule droit, raccordée à un pacemaker axillaire Medtronic 5870 C.

Suites opératoires : simples, marquées par une élévation transitoire de l'urée sanguine à 0,75 g/l et de la glycémie à 2 g/l avec glycosurie minime cédant au seul régime.

Aucun traitement anticoagulant n'a été institué.

Evolution E.C.G. : stimulation efficace à la fréquence imposée par l'appareil (74/mn), depuis trois mois, avec un aspect de retard gauche classique.

BIBLIOGRAPHIE

1. Abelson (D. S.), Samet (P.), Rand (G.) & Morica (S.). — Endocardial pace-making and insertion of a permanent internal cardiac pacemaker. A dual approach in case of repeated cardiac asystole. *New. Engl., J. med.*, 1961, *265*, 792-794.

2. Albert (H. M.), Pittman (B.) & Robichaux (P.). — Cardiac stimulation threshold. Chronic study. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 1964, *111*, 889.

3. Abrams (M.), Hudson (W. A.) & Lightwood (R.). — Surgical approach to the managements of heart block using inductal coupled artificial cardiac pacemaker. *Lancet*, 1960, *7139*, 1372.

4. Beaujean (M.). — Le traitement actuel des blocs auriculoventriculaires. *Acta Cardiologica*, 1961, *16*, 677-709.

5. Becker (M.), Parsonnet (V.), Gilbert (L.) & Asa (M.). — An implantable cardiac pacemaker for complet heart block. *J. Med. Soc. New Jersey*, 1961, *58*, 490.

6. Binet (J.-P.), Logeais (Y.), Aigueperse (J.), Langlois (J.), de Saint-Florent (G.), Lemoine (G.) & Mathey (J.). — L'entraînement électrosystolique du cœur par pacemaker intracorporel. Résultats à propos de 221 interventions, 204 pacemakers implantés chez 161 malades. *Mémoire de l'Acad. de Chirurgie*, 1965, *91*, n° 21-23, 677-684.

7. Bluestone (R.), Harris (A.) & Davies (G.). — Aftercare of artificially paced patients. *Brit Med. J.*, 1965, *1*, 1589-1592.

8. Bluestone (R.), Davies (G.), Harris (A.), Leatham (A.) & Siddons (H.). — Long term endocardial pacing for heart block. *Lancet*, 1965, *2*, 307.

9. *Brit. Med. J.* (Editorial). — Cardiac pacemaker. 1965, *1*, 77.

10. Brockman (S. K.), Webb (R. C. Jr) & Bahnson (H. T.). — Monopolar ventricular stimulation for the control of acute surgically produced heart block. *Surg.*, 1958, *44*, 910-918.

11. Broustet (P.), Dubourg (G.), Bricaud (H.), Fontan (F.), Cabanieu (G.), Dallochio (M.), Trarieux (M.) & Bourdier (J.). — Le renouveau thérapeutique des blocs auriculo-ventriculaires. *J. Méd. Bordeaux*, 1962, *139*, 1211-1224.

12. Borst (H. G.) & coll. — Technics and results of permanent intracardial electric stimulation in heart block. *Langenbeck Arch. Klin. Chir.*, 1965, *313*, 525-599.

13. Bouvrain (Y.). — Les blocs auriculo-ventriculaires. *Revue du praticien*, 1961, *11*, 2929-2943.

14. Bouvrain (Y.) & Slama (R.). — Résultats à long terme de l'entraînement électrosystolique par stimulateur intracorporel. Les pannes d'appareil. *Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1965, *116*, n° 4, 397-410.

15. Bouvrain (Y.) & Zacouto (F.). — L'entraînement électrique du cœur. *Presse médicale*, 1961, *69*, 525.

16. Bouvrain (Y.), Slama (R.), Martineaud (J.-P.), Saumont (R.), Bourthoumieux (A.) & Nezry (R.). — L'entraînement électrosystolique par sonde endocavitaire. Expérience portant sur 25 cas. *Arch. des mal. du cœur*, 1964, *57*, n° 9.

17. Bouvrain (Y.), Zacouto (F.) & Wiart (J.-P.). — Entraînement électrosystolique par électrode intracavitaire au cours d'un syndrome de Stokes-Adams. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1961, *77*, n°s 3-4, 105-110.

18. Burchell (H. B.). — Editorial : Hidden hazards of cardiac pacemakers. *Circulation*, 1961, *24*, 161-163.

19. Callaghan (J. C.) & Bigelow (W. G.). — An electrical artificial pacemaker for standstill of heart. *Ann. Surg.*, 1951, *134*, 8-17.

20. Carleton (R.) & Sessions (R. W.). — Cardiac pacemakers : clinical and physiological studies. *Med. Clin. N. Amer.*, 1966, *50*, n° 1, 325-341.

21. Chaillet (J. L.). — Use and advantages of heart stimulation by an intracardiac catheter. *Verh. Deutsch Ges. Kreis Langforsch*, 1964, *30*, 226-230.

22. Chalnot (P.), Pernot (C.), Frisch (R.) & Pertuy (J.). — Entraînement électrosystolique prolongé par électrode endo-

cavitaire suivi de l'implantation chirurgicale d'un stimulateur interne dans une forme sévère de maladie d'Adams-Stokes. *Ann. méd., Nancy,* 1962, *1,* 463-476.

23. Chardack (W. M.). — Heart block treated with an implantable pacemaker. Past experience and current developments. *Progres. Card. Vasc. Dis.,* 1964, *6,* 507-537.

24. Chardack (W. M.), Gage (A. H.), Federico (A. J.), Schimert (G.), & Greatbach (W.) — Five years'clinical experience with an implantable pacemaker : an appraisal. *Surgery,* 1965, *58,* n° 5, 915-922.

25. Cole (D. S.) & Yarrow (S.). — Artificial electrical pacing for heart block. A review based on twenty four cases treated with implanted pacemaker. *New-Zealand Med. J.,* 1964, *63,* 121.

26. Courbier (R.), Devin (R.), Torresani (J.) & Henry (E.). — Notre expérience de l'implantation des pacemakers. (A propos de 44 cas). *Cardiologia,* 1965, *46,* 275-280.

27. Dack (S.). — Management of the Stokes-Adams syndrome. *Amer. Heart Journal,* 1963, *66,* n° 5, 579-583.

28. Dack (S.). — Pacemaker therapy in heart block and Stokes-Adams syndrome. *J.A.M.A.,* 1965, *191,* 846.

29. Dacks (S.). — Complications of pacemaker therapy for heart block. *Amer. J. of Cardiol.,* 1966, *17,* 441-442.

30. Davies (J. G.), Leatham (A.) & Robinson (B. F.). — Ventricular stimulation by catheter-electrode. *Lancet,* 1959, *1,* 583-584.

31. Davies (J. G.) & Siddons (H.). — Experience with implanted pacemaker : technical considerations. *Thorax,* 1965, *20,* n° 2, 128-134.

32. Davies (J. G.) & Sowton (E.). — Electrical threshold of the human heart. *Brit. Heart. J.,* 1966, *28,* 231-239.

33. De Sanctis (R. W.). — Short term use of intravenous electrode in heart block. *J.A.M.A.,* 1963, *184,* 544.

34. Delman (A. J.), Schwedel (J. B.) & Escher (D. J. W.). — Intracardiac pacemaker in Adams-Stokes attacks in acute myocardial infarction. *J.A.M.A.,* 1963, *184,* 1014-1042.

35. Duchenne de Boulogne. — Electrisation localisée. *Baillère,* Paris, 1872.

36. Ellis (F. H.), Manning (P. C.) & Connolly (D. C.). — Treatment of Stokes-Adams disease. *Proc. Staff. Meet. Mayo. Clin.,* 1964, *39,* 945-953.

37. Escher (D. J. W.) & Schwedel (J. B.). — Methods and material in cardiac pace-making. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 1964, *118*, 125-133.

38. Escher (D. J. W.), Schwedel (J. B.), Schwartz (L. S.) & Solomon (N.). — Transvenous electrical stimulation of the heart. II. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1964, *111*, 981.

39. Escher (D. J. W.), Schwedel (J. B.), Eisenberg (R.), Gitsios (C.), Perna (N.) & Jamshidi (A.). — Cardio-vascular dynamic responses to artificial pacing of patients in heart block. *Circulation*, 1961, *24*, 928.

40. Faivre (G.), Chalnot (P.), Gilgenkrantz (J. M.), Frisch (R.), Cherrier (F.), Tenette (C.) & Renaud (J.). — L'entraînement électrosystolique dans le traitement des blocs auriculo-ventriculaires (à propos de 7 cas traités en deux temps). *Arch. des mal. du cœur*, 1963, *56*, n° 4, 406-429.

41. Faivre (G.), Gilgenkrantz (J.-M.), Renaud (J.). — L'entraînement électrique du cœur. 1 vol., 184 p. *Masson*, 1964.

42. Faivre (G.), Gilgenkrantz (J.-M.), Cherrier (F.) & Frisch (R.). — L'entraînement électrique du cœur au cours des blocs auriculo-ventriculaires. Résultats éloignés. *Arch. des mal. du cœur*, 1966, *59*, n° 4, 587-598.

43. Faivre (G.), Gilgenkrantz (J.-M.), Cherrier (F.), Tenette (C.) & Renaud (J.). — L'entraînement électrosystolique du cœur dans le traitement des blocs auriculo-ventriculaires. I. La stimulation endocavitaire. *Ann. de méd. de Nancy*, 1964, *3*, 773-785.

44. Feldman (D. S.). — Excitability of the human heart on endocardial stimulation. *Clin. Res.*, 1963, *11*, 166.

45. Feune de Colombi (G.), Pisani (N.), Bertolasi (C.), Battle (F.) & Roura (A.). — La stimulation intracardiaque dans le bloc auriculo-ventriculaire complet. Expérience sur 21 cas. *Phlébologie*, 1966, *19*, n° 1, 75-79.

46. Fort (M. L.), & Sharp (J. T.). — Right ventricular perforation : a complication of catheter electrode pacing. *Circulation*, 1964, *30*, suppl. n° 111, 77.

47. Fort (M. L.). & Sharp (J. T.). — Perforation of the right ventricule by pacing catheter electrode. Two cases of asymptomatic perforation with survival. *Amer. J. of Cardiol.*, 1965, *16*, n° 4, 610-613.

48. Fortin (P.). — Le traitement du bloc auriculo-ventriculaire. *Cœur et méd. int.*, 1964, *3*, n° 4, 445.

49. Furman (S.). — Complications of pacemaker therapy for heart block. *Amer. J. of Cardiol.*, 1966, *17*, 439-440.

50. Furman (S.), Escher (D. J. W.) & Schwedel (J. B.). — Transvenous pacing : a six year review. *Circulation*, 1964, *30*, suppl. 3, 79.

51. Furman (S.), Escher (D. J. W.), Schwedel (J. B.) & Solomon (N.). — Transvenous pacing : a seven year review. *Amer. Heart Journal*, 1966, *71*, 3, 408-416.

52. Furman (S.) & Robinson (G.). — The use of an intracardiac pacemaker in the correction of total heart block. *Surg. for.*, 1958, *9*, 245.

53. Furman (S.) & Schwedel (J. B.). — An intracardiac pacemaker for Stokes-Adams seizures. *New Engl. J. Med.*, 1959, *261*, 943-948.

54. Furman (S.), Schwedel (J. B.), Robinson (G.) & Hurwittes. Use of an intracardiac pacemaker in the control of heart block. *Surgery*, 1961, *49*, 98.

55. Gerbaux (A.). — Sur certains aspects de l'activation cardiaque au cours du bloc auriculo-ventriculaire traité par stimulation électrique. *Cardiologia*, 1965, *46*, 268-274.

56. Gerbaux (A.) & Lenègre (J.). — Observations sur les rythmes à double commande (sinusale et par électrostimulation) constatés après implantation d'un stimulateur interne pour maladie de Stokes-Adams. *Arch. des mal. du cœur*, 1964, *57*, n° 3, 286.

57. Goetz (R. H.). — Bipolar catheter electrode as temporary pacemaker in Stokes-Adams syndrome. *Surg. Gynecol. and Obstet.*, 1963, *116*, 712-718.

58. Goetz (R. H.). — Electric pacing of the heart in heart block and Stokes-Adams syndrome. *Geriatrics*, 1966, *21*, n° 2, 177-185.

59. Gold (R. G.), Paneth (M.) & Gibson (R. V.). — A new technic for long term endocardial pacing. *The Lancet*, 1966, *1*, 908-911.

60. Gonin (A.), Perrin (A.), Delahaye (J.-P.), Pourchaire (J.) & Loire (P). — Indications et accidents précoces des pacemakers. Premier bilan de l'expérience française (784 malades traités, 965 appareils posés). *Arch. des mal. du cœur*, 1966, *59*, n° 4, 573-586.

61. Gordon (A. J.). — Catheter pacing in complete heart block. Techniques and complications. *J.A.M.A.*, 1965, *193*, n° 13, 1091-1096.

62. Harris (A. M.). — Endocardial pacing. *Amer. Heart Journal*, 1966, *72*, n° 1, 135-137.

63. Harris (A.), Bluestone (R.), Busby (E.), Davies (G.), Leatham (A.), Siddons (H.) & Sowton (E.). — The management of heart block. *Brit. Heart J.*, 1965, *27*, 469-482.

64. Haupt (G. J.) & Birkhead (N. C.). — Implantable cardiac pacemakers. *Adv. Biol. Med. Phys. U.S.A.*, 1965, *10*, 357-393.

65. Heiman (D. F.). — Suppression of ventricular arrhytmies by transvenous intracardiac pacing. *J.A.M.A.*, 1966, *195*, 1150-1153.

66. Hopps (J. A.) & Bigelow (W. G.). — Electrical treatment of cardiac arrest : a cardiac stimulator-defibrillator. *Surgery*, 1954, *36*, 833-849.

67. Humphries (J. O.). — Treatment of heart block with artificial pacemakers. *Mod. Concept. Cardiovas. Dis.*, 1964, *33*, 857.

68. Hyman (A. S.). — Ressuscitation of the stopped heart by intracardial therapy. Experimental use of an artificial pacemaker. *Arch. Intern. Med.*, 1932, *50*, 283-305.

69. Hyman (A. S.). — Ressuscitation of the stopped heart by intracardial therapy : further use of the pacemaker. *U. S. Nav. Med. Bull.*, 1935, *33*, 205-214.

70. J.A.M.A. Editorials. — Intravenous cardiac pace-making. 1963, *184*, n° 7, 582-583.

71. Jennings (E. R.), Hightower (J. A.) & Addison (B. A.). — The percutaneous insertion of an intracardiac electrode in the treatment of complete heart block. *Amer. Surgeon*, 1963, *29*, n° 8, 553-554.

72. Jensen (N. K.), Schmidt (W. R.), Garamella (J. J.), Lynch (M. F.) & Peterson (C. A.). — Intracavitary cardiac pacing. *J.A.M.A.*, 1966, *195*, 916-918.

73. Johansson (B. W.). — Adams-Stokes syndrome. A review and follow-up study of forty-two cases. *Amer. J. of Cardiol.*, 1961, *8*, 76.

74. Johansson (B. W.), Karnell (J.), Malma (A.), Sievers (J.) & Swedberg (J.). — Electrocardiographic studies in patients with an artificial pacemaker. *Brit. Heart J.*, 1963, *25*, 514-524.

75. Kantrowitz (A.). — The treatment of Stokes-Adams syndrome in heart block. *Prog. Cardio-vasc. Dis.*, 1964, *6*, n° 5, 492.

76. Kantrowitz (A.). — Implantable cardiac pacemaker. *Ann. of the New York Acad. of Sciences*, 1964, *111*, art. 3, 1049-1064.

77. Karlson (K. E.), Caracci (L. W.), Krasnow (N.) & Wechsler (B. M.). — Electrical pacing of the heart with endocardial and implanted pacemaker : review of 60 cases. *Ann. of Surg.*, 1966, *163*, n° 3, 337-346.

78. Kimball (J. T.). — A simple bedside method for transvenous intracardiac pacing. *Amer. Heart J.*, 1965, *70*, 35-39.

79. Lagergren (H.). — One hundred cases of treatment for Adams-Stokes syndrome with permanent intravenous pacemaker. *J. Thorac. Cardiov. Surg.*, 1965, *50*, n° 5, 710.

80. Lagergren (H.). — Permanent intracardiac stimulation for complete heart block Adams-Stokes syndrome. Progress and clinical experience. *Acta Chir. Scand.*, 1966 (à paraître).

81. Lagergren (H.), Dahlgren (S.) & Nordenstam (H.). — Cardiovascular tissue response to intracardiac pace-making. *Acta Chir. Scand.*, 1966 (à paraître).

82. Lagergren (H.) & Johansson (L.). — Intracardiac stimulation for complete heart block. *Acta Chir. Scand.*, 1963, *125*, 562-566.

83. Lagergren (H.), Johansson (L.), Karlof (I.) & Thormander (H.). — Atrial triggered pace-making without thoracotomy apparatus and results in twenty cases. *Acta Chir. Scand.*, 1966 (à paraître).

84. Lagergren (H.), Johansson (L.), Schuller (H.) & coll. — 305 cases of permanent intravenous pacemaker treatment for Adams-Stokes syndrome. *Surgery*, 1966, *59*, 494-497.

85. Landegren (J.) & Biork (G.). — The clinical assesment and treatment of complete heart block and Adams-Stokes attacks. *Medicine* (Baltimore), 1963, *42*, 171.

86. Lenègre (J.). — Traitements actuels du bloc auriculo-ventriculaire complet. *Revue du praticien*, 1964, *16*, 2037-2051.

87. Lepage (G.), Mignault (J.-L.), Chabot (M.) & Thibodeau (J.). Emploi d'un stimulateur interne dans le traitement du

bloc auriculo-ventriculaire complet. Présentation d'un cas. *Un. Med. Canada,* 1962, *91,* 128-135.

88. Lesigne (Cl.). — L'entraînement électrosystolique par sonde endocavitaire. Expérience portant sur 60 cas. *Thérapie,* 1966, *21,* n° 1, 9-24.

89. Lesigne (Cl.). — L'entraînement électrosystolique endocavitaire dans la maladie d'Adams-Stokes (à propos d'un cas). *Thèse médecine,* Paris, 1963, *988,* 25 pages.

90. Lillehei (C. W.), Bilgutay (A. M.), Vargo (R. L.), Long (D. M.), Bakken (E. E.) & Sellers (R. D.). — The implantable cardiac pacemaker. Present status in the treatment of complete heart block with Adams-Stokes syndrome. *J. Lancet,* 1962, *82,* 68-75.

91. Mariani. — L'impiego dei pacemakers nel blocco auriculo-ventriculare completo. Rilievi clinici ed emodinamici. *Cuore e Circulazione,* 1965, *49,* n° 5, 213-228.

92. Marion (P.), Gounot (J.), Estanove (F.) & Estanove (S.). — Intracorporeal cardiac stimulators for Morgagni-Adams-Stokes diseases. *J. Cardiovas. Surg.,* 1964, *5,* 657-666.

93. Martineaud (J.-P.). — Entraînement électrique du cœur par pacemakers externes et internes. *Cœur et Méd. int.,* 1964, *3,* n° 4, 467.

94. Meyer (P.) & Kieny (R.). — Effets hémodynamiques de l'implantation d'un pacemaker sur le bloc auriculo-ventriculaire. *Strasbourg médical,* 1964, *15,* 792-798.

95. Moulopoulos (S.), Kehayoglou (K.), Stamatelopoulos (S.) & Sideris (D.). — Ventricular fibrillation during interim pacing of the heart by a bipolar endocardial electrode. Report of a case. *New Engl. J. of Med.,* 1964, *271,* 895-897.

96. Morris (J. D.), Judge (R. D.), Leininger (B. J.) & Vontz (F. K). — Clinical experience and problems encountered with an implantable pacemaker. *J. of Thorac. and Cardiovasc. Surg.,* 1965, *50,* n° 6, 849-856.

97. Morrow (A. G.). — Electrical stimulation of the heart. *Amer. J. of Med.,* 1964, *37,* n° 5, 754-763.

98. Nash (D. T.). — Threshold of cardiac stimulation : acute studies. *Ann. of the N. Y. Acad. of Sci.,* 1964, *111,* n° 3, 877-888.

99. Nathan (D. A.). — Perforation during indwelling catheter pacing. *Circulation,* 1966, *33,* 128-130.

100. Parsonnet (V.). — Complications of pacemaker therapy for heart block. *Amer. J. of Card.*, 1966, *17*, 440-441.

101. Parsonnet (V.). — Emergency treatment of complete heart block and Stokes-Adams syndrome by use of intracardiac bipolar electrode catheter. *J. Amer. Geriat. Soc.*, 1962, *10*, 11.

102. Parsonnet (V.), Gilbert (L.), Zucker (R.) & Asa (M.). — A place of the treatment of complete heart block and Stokes-Adams syndrome with an intracardiac bipolar electrode and a permanent implantable pacemaker. *Angiology*, 1963, *14*, 343-348.

103. Parsonnet (V.), Zucker (R.), Gilbert (L.) & Asa (M.). — Intracardiac bipolar electrode for interim treatment of complete heart block. *Amer. J. of Cardiol.*, 1962, *10*, 261-265.

104. Parsonnet (V.), Zucker (R.), Gilbert (L.), Asa (M.). — The development of an intracardiac bipolar catheter electrode for the treatment of complete heart block. *Surg. Forum*, 1962, *13*, 179-180.

105. Parsonnet (V.), Zucker (R.), Gilbert (L.) & Meyus (G. H.). — A review of an intracardiac pacing with specific reference to the use of a bipolar electrode. *Progres. Card. vasc. Dis.*, 1964, *6*, 472-489.

106. Pate (J. W.). — Implantable cardiac pacemakers, review of current status. *Amer. Surg.*, 1966, *32*, 201-206.

107. Petch (C. P.). — Artificial pacing for heart block. *Lancet*, 1963, *1*, 115.

108. Piwnica (A.), Marcillac (J.-P.), Ecoiffier (J.). — Stimulation électrique du cœur à long terme par sonde endocavitaire et pacemaker implantable. A propos de 11 cas. *Presse médicale*, 1965, *73*, n° 45, 2561-2564.

109. Piwnica (A.), Marcillac (J.-P.), Ricordeau (G.), Cachera (J.-P.), Guilmet (D.), D'Allaines (Cl.), Dubost (Ch.). — Modalités de stimulation électrique du cœur dans la maladie d'Adams-Stokes. *Journal de chirurgie*, 1964, *88*, n° 5, 415-430.

110. Portal (R. W.), Davies (J. G.), Leatham (A.) & Siddons (A. H. M.). — Artificial pacing for heart block. *Lancet*, 1962, *2*, 1369.

111. Reade (D. M.). — Implantation of a pacemaker with a catheter electrode. *S. Dakota J. Med.*, 1965, *18*, 3314.

112. Renaud (J.). — L'entraînement électrosystolique dans le traitement des blocs auriculo-ventriculaires. A propos de 10 cas traités en deux temps. *Thèse* médecine, Nancy, 1963.

113. Renner (C.). — Contribution à l'étude des problèmes posés par l'utilisation des stimulateurs artificiels dans le traitement de la maladie d'Adams-Stokes. *Thèse* médecine, Paris, 1963.

114. Richardson (J. W.) & Schwartz (S. I.). — Prevention of thrombosis with the use of a negative electric current. *Surgery*, 1962, *52*, 636.

115. Ricordeau (G.), Piwnica (A.), Cachera (J.-P.), Guilmet (D.), Marcillac (J.-P.) & Lepoix (J.). — Stimulateurs internes et maladie de Stokes-Adams (à propos de 100 observations). *La Presse médicale*, 1964, *72*, 2907.

116. Ricordeau (G.) & Piwnica (A.). — Problèmes posés par l'utilisation des stimulateurs artificiels dans la maladie d'Adams-Stokes. *Ann. Chir. Thor. Card.*, 1963, *2*, 459.

117. Robinson (D. S.), Falsetti (H. L.), Wheeler (D. H.), Miller (D. B.) & Amidon (E. L.). — Ventricular fibrillation associated with two functionning implanted cardiac pacemakers. *Amer. J. of Cardiol.*, 1965, *15*, n° 3, 397.

118. Ross (J. V.) & Harkins (G. A.). — Percutaneous introduction of cardiac pacemaker electrode. *Lancet*, 1959, *2*, 1109-1110.

119. Samet (P.) & Bernstein (W. H.). — Hemodynamic considerations in complete heart block. *J. Mount. Sinaï Hosp.*, 1965, *32*, n° 2, 153-177.

120. Samet (P.), Jacobs (W.) & Bernstein (W. H.). — Electrode catheter pacemaker in the treatment of complete heart block in the presence of acute myocardial infarction. Report of four cases. *Amer. J. of Cardiol.*, 1963, *11*, 379-383.

121. Sawyer (P. N.), Wu (K. T.), Wesolowski (S. A.), Brattain (W. H.) & Boddy (P. J.). — Electrochemical precipitation of blood cells on metal electrodes : an aid in the selection of vascular prostheses. *Proc. Nat. Acad. Sci.*, 1965, *53*, 294.

122. Schwedel (J.), Escher (D. J.). — Transvenous electrical stimulation of the heart. I. *Ann. of the N. Y. Acad. of Sci.*, 1964, *111*, art. 3, 972.

123. — Schwedel (J.), Furman (S.) & Escher (D. J. W.). — Use of intracardiac pacemaker in treatment of Stokes-Adams seizures. *Progr. Card. Vasc. Dis.*, 1960, *3*, 170-177.

124. Sears (D. A.). — Effects of implants on the blood. In plastics in surgical implants. *Publ. American Society for testing and material*, Philadelphia, 1965, p. 88.

125. Siddons (A.-H.). — A propos de l'entraînement cardiaque. Résultats comparés de trois différentes méthodes. *Mém. Acad. Chir.*, 1965, *91*, n^os^ 21-23, 675-677.

126. Siddons (A. H.). — Long term artificial cardiac-pacing. Experience in adults with heart block. *Ann. Roy. Coll. Surg. Engl.*, 1963, *32*, 22-61.

127. Siddons (A. H.) & coll. — Cardiac pacing. *Thorax Chirurgie*, 1965, *13*, 271-273.

128. Siddons (H.) & Davies (J. G.). — A new technique for internal cardiac pacing. *Lancet*, 1963, *2*, 1204.

129. Slama (R.), Guedon (J.) & Dorra (M.). — Particularités électrocardiographiques après pose d'un stimulateur interne pour maladie de Stockes-Adams. *Arch. malad. cœur*, 1963, *56*, n° 8, 915-920.

130. Slama (R.), Zacouto (F.) & Martineaud (J.-P.). — L'entraînement électrosystolique du cœur. Applications médicales. *Sem. des hôp. Paris*, 1965, *41*, 205-211.

131. Solomon (N.) & Escher (D. J. W.). — A rapid method for insertion of the pacemaker catheter-electrode. *Amer. Heart J.*, 1963, *66*, n° 5, 717-718.

132. Sowton (E.). — Artificial cardiac pace-making. *M. D. Thesis* University of Cambridge, 1964.

133. Sowton (E.) & Davies (J. G.). — Investigation of failure of artificial pacing. *Brit. Med. J.*, 1964, *1*, 1470.

134. Tabatznik (B.), Michelson (E. J.) & Wilder (R. J.). — Long term endocardial pacing. *Lancet*, 1965, *2*, 588.

135. Taber (R. E.) & Webb (D. F.). — Lessons from 118 pacemakers implantations. *J.A.M.A.*, 1965, *194*, n° 10, 1133-1134.

136. Thevenet (A.), Hodges (P. C.) & Lillehei (C. W.). — The use of a myocardial electrode inserted percutaneously for control of complete atrio-ventricular block by an artificial pacemaker. *Dis. of Chest*, 1958, *34*, 621.

137. Torresani (J.), Aubert (M.), Ambrosi (C.), Henri (E.) & Jouve (A.). — Considérations hémodynamiques sur les

blocs auriculo-ventriculaires. *Arch. des mal. du cœur,* 1963, *56,* 1189.

138. Torresani (J.), Courbier (R.), Delange (M.) & Jouve (A.). — Remarques sur les techniques d'entraînement électrique du cœur dans les blocs auriculo-ventriculaires spontanés. A propos de 2 cas. *Arch. des mal. du cœur,* 1961, *54,* 223-224.

139. Torresani (J.), Devin (R.), Monties (J.-R.), Jobin (A.), Arnoux (M.), Henry (H.) & Henry (E.). — Entraînement électrique du cœur par électrode endocavitaire à demeure. *Marseille médical,* 1965, *11,* 855-858.

140. Weale (F. E.). — Cardiac ressuscitation via the jugular vein. *Lancet,* 1959, *2,* 73-74.

141. Weiss (M.). — Contribution à l'étude des blocs auriculo-ventriculaires traumatiques et de la stimulation électrique des ventricules. *Thèse* médecine, Paris, 1960.

142. Weiss (M.), Cabrol (C.), Piwnica (A.), Sprovieri (L.), Chulsinger (G.), Wallich (E.) & Dubost (C.). — Contribution expérimentale à l'étude du bloc auriculo-ventriculaire et de la stimulation électrique du cœur. *Pathologie, biologie,* 1959, 7, n°s 5-6, 553-560.

143. Wahlen (R. E.), Starmer (C. F.) & Mac'Intosh (H. D.). — Electrical hazards associated with cardiac pace-making. *Ann. of the N. Y. Acad. of Sci.,* 1964, *111,* art. 3, 922-931.

144. Yuceoglu (Y. Z.), Lunger (M.) & Dresdale (D. T.). — Transvenous electrical pacing of the heart : results of 96 insertions in 78 patients. *Amer. Heart J.,* 1966, *71,* n° 1, 5-16.

145. Zion (M. M.), Obel (I. W. P.), Marchand (P.), Fuller (D. N.) & Barlow (J. B.). — Electrical pacing of the heart in atrio-ventricular block. *S. Afr. Med. J.,* 1964, *38,* 781-786.

146. Zoll (A. M.), Frank (H. A.), Linenthal (A. J.). — Implantable cardiac pacemaker. *Ann. of the N. Y. Acad. of Sci.,* 1964, *111,* art. 3, 1068-1073.

147. Zoll (P. M.) & Linenthal (A. J.). — Long term electric pace-maker for Stokes-Adams disease. *Circulation,* 1960, *22,* 341-345.

148. Zoll (P. M.) & Linenthal (A. J.). — Treatment of Stokes-Adams disease by external electric stimulation of the heart. *Circulation,* 1954, *9,* 482-493.

149. Zucker (J. R.), Parsonnet (V.), Gilbert (L.), Asa (M. M.) & Shah (I. N.). — A new bipolar catheter electrode for the treatment of complete heart block and Stokes-Adams syndrome. *J. Newark Beth. Israël Hosp.,* 1962, *13,* 159-165.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 19

CHAPITRE PREMIER. — *Historique* 21

CHAPITRE II. — *Principe - Méthodes* 27

I. — Stimulation unipolaire 27

II. — Stimulation bipolaire 30

CHAPITRE III. — *Matériel de stimulation (Appareillage)* 35

I. — Appareillage Chardack-Medtronic 35

II. — Appareillage Elema-Schonander 40

III. - Appareillage Saint-Georges 42

CHAPITRE IV. - *Technique* 45

I. — Installation du malade et du matériel indispensable 45

II. — Mise en place de la sonde endocavitaire 46

III. — Implantation du générateur d'impulsions 49

IV. — Suites opératoires 52

CHAPITRE V. — *Commentaires* 57

I. — Indications 57

II. — Résultats globaux 62

Chapitre VI. — *Discussion* 71

I. – Avantages 71

II. — Complications 80

A) Complications au cours de l'intervention 81

B) Complications au cours de l'entraînement 82

C) Défaillance du matériel 108

III. — Perspectives d'avenir 108

Conclusions 115

Observations 119

Bibliographie 161